Aus der Frauenklinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. K.-H. Wulf

DER TRANSKUTANE SAUERSTOFFPARTIALDRUCK BEIM SCHAFFETEN UND BEIM MEERSCHWEINCHEN

- Untersuchungen zur Ursache der transkutan-arteriellen pO_2-Differenz -

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

René Paulick

aus Hannover

Würzburg, den 26. November 1980

1981

Aus der Frauenklinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. K.-H. Wulf

DER TRANSKUTANE SAUERSTOFFPARTIALDRUCK BEIM SCHAFFETEN UND BEIM MEERSCHWEINCHEN

- Untersuchungen zur Ursache der transkutan-arteriellen pO_2-Differenz -

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

René Paulick

aus Hannover

Würzburg, den 26. November 1980

Referent:	Prof. Dr.med. W. Künzel
Korreferent:	Prof. Dr.med. K.-H. Wulf
Dekan:	Prof. Dr.med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 1.12.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der

Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

TEIL 1:

DER EINFLUSS DER REDUKTION DER UTERUSDURCHBLUTUNG AUF DEN TRANSKUTANEN UND DEN ARTERIELLEN SAUERSTOFF-PARTIALDRUCK BEIM SCHAFFETEN. 1

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG 2

B. METHODIK 4

1. Anästhesie 4

2. Präparation des Versuchstieres und Messungen 5

3. Versuchsdurchführung 7

C. ERGEBNISSE 8

1. Der Sauerstoffpartialdruck und die Sauerstoffsättigung des Feten bei Reduktion der uterinen Durchblutung 8

2. Die Korrelation zwischen dem transkutanen pO_2 und dem pO_2 in der fetalen Aorta und der A. carotis 10

3. Die Wirkung von Noradrenalin auf den transkutanen pO_2 12

D. DISKUSSION 16

1. Die Differenz zwischen dem transkutanen pO_2 und dem pO_2 in der fetalen Aorta 16

2. Die verzögerte Antwortzeit des transkutanen pO_2 bei Reduktion der uterinen Durchblutung 17

3. Die verzögerte Normalisierungszeit des $tcpO_2$ nach Ende der Hypoxie 18

E. ZUSAMMENFASSUNG 23

F. LITERATUR 24

Seite

TEIL 2:

DER TRANSKUTANE SAUERSTOFFPARTIALDRUCK BEIM MEERSCHWEINCHEN - UNTERSUCHUNGEN ZUR WIRKUNG VON DEXTRAN 40, HYPOXIE, ADRENALIN UND NORADRENALIN - 31

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG 32

B. METHODIK 32

1. Präparation der Versuchstiere 34

2. Versuchsdurchführung 35

C. ERGEBNISSE 36

1. Die Wirkung der Hypoxie auf den Blutdruck und den $tcpO_2$ 36

2. Die Korrelation zwischen dem $tcpO_2$ und pO_2 in der Aorta 39

3. Die Wirkung von DEXTRAN 40 auf den transkutanen pO_2 41

4. Die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin auf den transkutanen pO_2 44

D. DISKUSSION 47

E. ZUSAMMENFASSUNG 53

F. LITERATUR 54

TEIL 3:

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER HAUTDICKE BEIM MEERSCHWEINCHEN, SCHAFFETEN SOWIE BEIM NEUGEBORENEN UND ERWACHSENEN MENSCHEN. 58

A. EINLEITUNG 59

B. METHODIK 60

C. ERGEBNISSE 62

D. DISKUSSION 69

E. ZUSAMMENFASSUNG 73

F. LITERATUR 74

TEIL 1:

DER EINFLUSS DER REDUKTION DER UTERUSDURCHBLUTUNG AUF DEN TRANSKUTANEN UND DEN ARTERIELLEN SAUERSTOFFPARTIALDRUCK BEIM SCHAFFETEN.

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Seit Einführung der Mikroblutuntersuchung durch SALING (BERG et al. (1966), SALING (1962), SALING (1964), THEWS (1962), WULF et al. (1967)) ist es möglich, den Sauerstoffpartialdruck (pO_2) des arterialisierten Kapillarblutes vom Feten während der Geburt zu messen. Das Verfahren erlaubt den aktuellen pO_2 des Feten zu bestimmen, gibt aber keinen Aufschluß über den kontinuierlichen Verlauf des pO_2.

Die Messung des transkutanen Sauerstoffpartialdruckes ($tcpO_2$) ist dagegen ein unblutiges und kontinuierliches Meßverfahren. Es wurde von HUCH, HUCH und LÜBBERS (GLEICHMANN und LÜBBERS (1960), HUCH et al. (1969), HUCH et al. (1973 a), HUCH und HUCH (1975 a), HUCH (1971), HUCH et al. (1972), HUCH et al. (1973 c), HUCH et al. (1975 c)) angegeben. Durch zahlreiche Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß die transkutan gemessenen pO_2-Werte mit dem arteriellen pO_2 bei Neugeborenen und Erwachsenen nahezu identisch sind (BÄRTLING et al. (1980), DUC et al. (1975), EMMRICH et al. (1975), FENNER (1974), FENNER et al. (1975), HASCHKE et al. (1976), Übersicht bei HUCH et al. (1980), REINEKE et al. (1977), ROOTH (1975), STOSSEK (1977), SWANSTRÖM et al. (1975), VERSMOLD et al. (1975)). Für die transkutane pO_2-Messung zur Überwachung des Feten während der Geburt (BÄRTLING et al. (1979), HUCH et al. (1973 b), HUCH und HUCH (1975 b), HUCH und HUCH (1976 a), HUCH et al. (1976 b), HUCH und HUCH (1976 c), HUCH et al. (1977), HUCH et al. (1978), HUCH et al. (1979)) ist die Interpretation der Meßergebnisse jedoch noch schwierig, da der transkutan gemessene pO_2 gelegentlich vom arteriellen pO_2 abweicht (JENSEN und KÜNZEL (1980), KÜNZEL et al. (1980 a),

KÜNZEL und JENSEN (1980 b), LÖFGREN und JACOBSON (1977), ROOTH et al. (1979), WEBER und SACHER (1980)).

Es stellt sich daher die Frage, welche Faktoren einen Einfluß auf die beobachtete Differenz zwischen dem transkutanen und dem arteriellen pO_2 beim Feten haben und ob die Ausbildung eines Schocksyndroms den transkutan gemessenen pO_2 beeinflußt. Zur Klärung dieser Frage wurde der transkutane und der arterielle pO_2 beim Schaffeten nach Reduktion der Uterusdurchblutung und die Wirkung von Noradrenalin auf den transkutanen pO_2 untersucht.

B. METHODIK

Die Experimente wurden an 7 trächtigen Schafen durchgeführt. Das Gewicht der untersuchten Feten betrug im Mittel 3390 g (SD ± 1120 g). Vor der Operation wurden die Muttertiere 24 Stunden lang in einem abgesondertem Raum mit freiem Zugang zu Wasser gehalten.

1. Anästhesie:

Nach Narkoseeinleitung mit Pentobarbital i.v. wurden die Tiere mit Alloferin relaxiert und nach Intubation des Mutterschafes mit positivem endexspiratorischem Druck mit einem ENGSTRÖM-Respirator beatmet. Das Gasgemisch bestand aus 0,5 % Halothan, 69,5 % Lachgas und 30 % Sauerstoff.

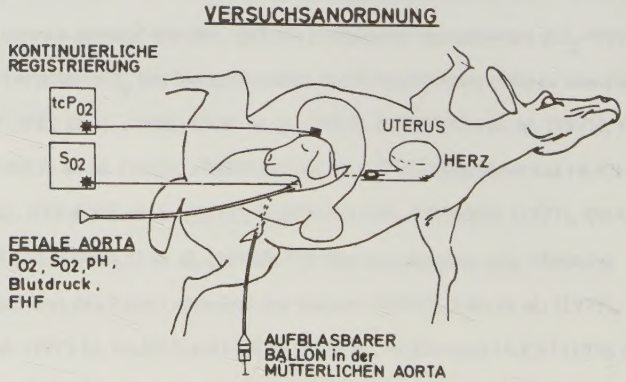

Abbildung 1:

Schematische Darstellung der Versuchsanordnung.
Der transkutane pO_2, die Sauerstoffsättigung, die Herzfrequenz und der Blutdruck wurden beim Feten kontinuierlich registriert; über den Katheter in der fetalen Aorta konnten Blutproben entnommen werden. Mit dem in der mütterlichen Aorta liegenden Ballonkatheter wurde die uterine Durchblutung vollständig reduziert.

2. Präparation des Versuchstieres und Messungen:

Nach Freilegen der A. femoralis des Muttertieres wurde ein Katheter mit einem aufblasbaren Ballon (FOGARTY 30 F) bis in die Aorta vorgeschoben. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Medianschnitt wurde der vorliegende Uterus an einer gefäßarmen Stelle eröffnet. Über die linke A. femoralis des Schaffeten wurden 2 Katheter in die Aorta eingebracht, wobei ein Katheter der Entnahme von Blutproben, der andere der kontinuierlichen Registrierung der fetalen Herzfrequenz (FHF) und des Blutdruckes mit Hilfe eines Druckwandlers (STATHAM) diente.

Abbildung 2:

Lage der $tcpO_2$-Elektrode (TRANSOXODE, F. HELLIGE) auf dem Kopf des Schaffeten.
Die Haut wurde durch Rasur und Enthaarungscreme haarfrei gemacht. Als Klebemittel diente HISTO-ACRYL (BRAUN-MELSUNGEN).

Die Sauerstoffsättigung (SO_2) wurde kontinuierlich mit einem HÄMOREFLEKTOMETER IVH 3 (SCHWARZER) gemessen. Der Katheter zur kontinuierlichen SO_2-Messung wurde in der fetalen Aorta implantiert. Die Eichung des Systems erfolgte durch Blutentnahmen.

Nach Rasur des fetalen Kopfes wurde die geeichte Elektrode zur $tcpO_2$-Messung an der durch Enthaarungscreme haarfrei gemachten Stelle aufgeklebt (Abb. 1 und 2). Bei 4 zusätzlichen Experimenten wurde die A. carotis des Feten freigelegt und T-Katheter implantiert, um die Blutversorgung des Gehirns sicherzustellen. Somit konnten - bei kontinuierlicher Messung des $tcpO_2$ - Blutproben gleichzeitig aus der fetalen Aorta und der A. carotis entnommen werden.

Durch den in der Aorta des Muttertieres liegenden Ballonkatheter ließ sich die Uterusdurchblutung vollständig unterbrechen. Zur Kontrolle diente der Abfall des Blutdruckes, der distal der Kompressionsstelle gemessen wurde. Bei 4 Experimenten konnte mit einem elektromagnetischen Blutströmungsmesser (STATHAM SP-2202) die Durchblutung der A. uterina gemessen werden.

Die Entnahme der Blutproben erfolgte über die Katheter in 2 ml Plastikspritzen, deren Totraum mit Heparin aufgefüllt war. Der Sauerstoffpartialdruck, der pH und der Kohlensäurepartialdruck (pCO_2) wurden mit einem automatisch arbeitenden Gasanalysator (TECHNICON) gemessen. Die Sauerstoffsättigung wurde in Blutproben mit einem CO-OXYMETER (IL-CORPORATION) gemessen.

3. Versuchsdurchführung:

Bei 13 Versuchen wurde die uterine Durchblutung für 3 Minuten unterbrochen. Die Blutentnahmen aus der fetalen Aorta erfolgten vor Kompression sowie 0,5; 1; 1,5; 2; 3; 4; 5; 7 und 10 Minuten nach Beginn der Reduktion der Uterusdurchblutung. Bei 4 weiteren Experimenten wurde die Uterusdurchblutung für 2 Minuten vollständig reduziert. Die gleichzeitige Entnahme von Blutproben aus der fetalen Aorta und A. carotis geschah unmittelbar vor sowie 0,5; 1; 1,5; 2; 2,5; 3; 3,5; 4; 5; 7 und 10 Minuten nach Beginn der Unterbrechung der Uterusdurchblutung.

Um die Wirkung von Katecholaminen auf den $tcpO_2$ zu prüfen, erhielten 3 Schaffeten 7, 10 bzw. 15 µg/kg Körpergewicht Noradrenalin intravenös. Unmittelbar vor sowie 0,5; 1; 1,5; 2; 3; 5; 8 und 10 Minuten nach der Injektion wurden Blutproben aus der fetalen Aorta und A. carotis entnommen.

C. ERGEBNISSE

1. Der Sauerstoffpartialdruck und die Sauerstoffsättigung des Feten bei Reduktion der uterinen Durchblutung:

Der Verlauf der kontinuierlich gemessenen O_2-Sättigung, der O_2-Sättigung im arteriellen Blut, des $tcpO_2$ und des pO_2 in der fetalen Arota sind in Abb. 3 dargestellt.

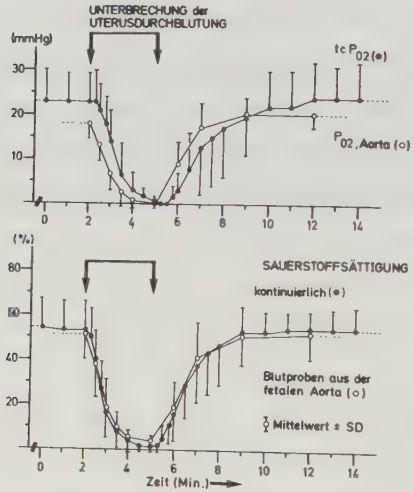

Abbildung 3:

Der $tcpO_2$, der pO_2 und die Sauerstoffsättigung in der fetalen Aorta bei Unterbrechung der Uterusdurchblutung (UDB) für 3 Minuten (Mittelwerte $\pm$ SD, 13 Versuche). Als Folge der Unterbrechung der UDB fiel der pO_2 und die SO_2 in der fetalen Aorta ab. Der Abfall des $tcpO_2$ erfolgte mit einer Verzögerung von durchschnittlich 27 Sekunden. Nach Ende der Unterbrechung der UDB stiegen der pO_2 und die SO_2 rasch an; der Wiederanstieg des $tcpO_2$ erfolgte hingegen erst nach durchschnittlich 73 Sekunden.

Vor der Unterbrechung der Uterusdurchblutung betrug die O_2-Sättigung in der fetalen Aorta 53,4 % (SD 13,4 %, N = 13). Nach Reduktion der Durchblutung fiel die O_2-Sättigung rasch ab; nach 2 Minuten betrug die SO_2 5,6 % (SD 3,1 %), nach 3 Minuten 4,1 % (SD 1,9 %). Der Abfall der O_2-Sättigung begann 12,3 (SD 3,1) Sekunden nach Kompressionsbeginn, hingegen fiel der $tcpO_2$ erst nach 26,6 (SD 7,9) Sekunden ab. Beim Vergleich von $tcpO_2$ und pO_2 in der fetalen Aorta fällt auf, daß der arterielle pO_2 bereits 2 Minuten nach Kompressionsbeginn mit 0,9 mmHg (SD 2,0) den Nullpunkt erreichte, während der $tcpO_2$ erst nach 3 Minuten mit 0,4 mmHg (SD 0,7) den tiefsten Wert aufwies.

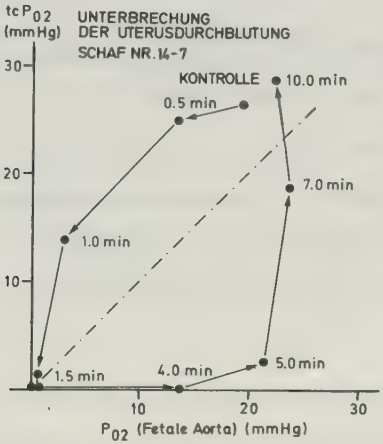

Abbildung 4:

Korrelation zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 in der fetalen Aorta bei Reduktion der UDB. Dargestellt ist das Ergebnis eines typischen Versuches. Die Zahlen an den Koordinationspunkten geben die Zeit in Minuten an; die Unterbrechung der UDB begann bei 0 Minuten (Kontrollwert) und endete bei 3 Minuten. Die gestrichelte Linie ist die Identitätslinie.
Während der Reduktion der UDB fiel der pO_2 in der fetalen Aorta schneller ab als der $tcpO_2$. Nach Ende der Reduktion der UDB zeigte sich ein Anstieg des $tcpO_2$ erst nach 5 Minuten, während der pO_2 in der fetalen Aorta zu diesem Zeitpunkt schon wieder den Ausgangswert erreicht hatte.

Nach Freigabe der Uterusdurchblutung stieg die O_2-Sättigung nach 23,9 (SD 14,4) Sekunden wieder an; demgegenüber war die Anstiegszeit des $tcpO_2$ mit 72,6 (SD 41,9) Sekunden extrem verzögert. Das unterschiedliche Verhalten des arteriellen und des transkutanen pO_2 bei Reduktion der Uterusdurchblutung wird besonders deutlich, wenn es an einem Einzelbeispiel demonstriert wird (Abb. 4). Auch hier zeigt sich, daß nach Kompressionsbeginn der Abfall des $tcpO_2$ dem Abfall des arteriellen pO_2 mit Verzögerung folgt; auch beim Anstieg des $tcpO_2$ nach Kompressionsende ist die verzögerte Reaktion besonders ausgeprägt.

2. Die Korrelation zwischen dem transkutanen pO_2 und dem pO_2 in der fetalen Aorta und der A. carotis:

Bei 4 Experimenten wurde ein Katheter in die fetale A. carotis implantiert; durch Verwendung eines T-Katheters konnte die Blutversorgung des fetalen Gehirns sichergestellt werden. Bei kontinuierlicher Messung des $tcpO_2$ konnten somit Blutproben gleichzeitig aus der fetalen Aorta und A. carotis entnommen werden.

Der $tcpO_2$ zeigt in dem engen Bereich von 10 bis 30 mmHg sowohl mit dem pO_2 in der Aorta ($r = 0,897$) als auch in der A. carotis ($r = 0,923$) eine sehr gute Korrelation (Abb. 5). Der pO_2 in der A. carotis lag im Durchschnitt 2,4 mmHg (SD 1,6) über dem pO_2 in der Aorta. Auch der $tcpO_2$ lag über dem pO_2 in der Aorta, im Durchschnitt 1,7 mmHg (SD 2,3). Demnach repräsentiert der $tcpO_2$ bei Messung an der Kopfhaut den pO_2 in der A. carotis.

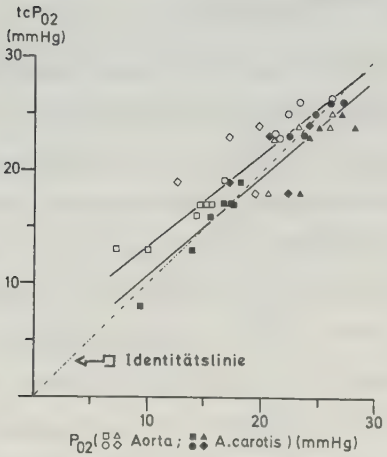

Abbildung 5:

Die Korrelation zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 in der Aorta (offene Symbole) bzw. in der A. carotis (geschlossene Symbole). Die gestrichelte Linie ist die Identitätslinie. Es besteht eine gute Korrelation in dem engen Bereich von 10 bis 30 mmHg.

$tcpO_2 = 2{,}04 + 0{,}87 \cdot pO_2$ A. carotis; $r = 0{,}923$, $2\alpha < 0{,}001$

$tcpO_2 = 5{,}22 + 0{,}87 \cdot pO_2$ Aorta; $r = 0{,}897$, $2\alpha < 0{,}001$

3. Die Wirkung von Noradrenalin auf den transkutanen pO_2:

In 3 Experimenten wurde bei 3 Versuchstieren 7-15 /ug/kg Noradrenalin als Bolusinjektion intravenös an den Schaffeten verabreicht. Die Versuchsbedingungen sind in Tab. 1 zusammengestellt. Zwei Schaffeten haben einen physiologischen Säure-Basen-Status mit einem pH-Wert von 7,34 bzw. 7,33, während bei dem dritten Tier eine schwere Azidose vorlag.

Die Auswirkung der Injektion von Noradrenalin in einer Dosierung von 7 und 10 /ug/kg Körpergewicht auf den $tcpO_2$, den arteriellen pO_2 und auf Blutdruck und fetale Herzfrequenz zeigt Abb. 6. Bei Gabe von 10 /ug/kg Noradrenalin (SF 5-78) kommt es in den ersten 60 Sekunden nach der Injektion zu einem Abfall des $tcpO_2$, während der arterielle pO_2 keine signifikante Änderung zeigt. Anschließend erfolgte bei diesem Versuch ein Abfall des arteriellen pO_2 infolge einer Verminderung der Uterusdurchblutung. Dies wurde durch Messung der Durchblutung der A. uterina mit Hilfe eines elektromagnetischen Blutströmungsmessers (STATHAM SP-2202) nachgewiesen. Trotzdem stieg der $tcpO_2$ wieder an und erreichte 5 Minuten nach der Injektion die arteriellen Werte. Im weiteren Verlauf stiegen der $tcpO_2$ und der arterielle pO_2 infolge der Normalisierung der Uterusdurchblutung wieder auf die Ausgangswerte an. Demgegenüber ist bei Gabe von 7 /ug/kg Noradrenalin (SF 6-78) keine

Tabelle 1:

Der systolische Blutdruck (p_{sys}), die fetale Herzfrequenz (FHF), der pH, pCO_2, HCO_3^- (Standardbikarbonat) und der pO_2 in der fetalen A. carotis 30 Sekunden vor der Noradenalininjektion sowie die verabreichte Noradrenalinkonzentration (/ug/kg Körpergewicht).

Versuchstier Nr.		SF 5-78	SF 6-78	SF 7-78
P_{sys}	(mmHg)	67	76	39
FHF	(bpm)	222	167	158
pH		7,35	7,34	6,93
pCO_2	(mmHg)	37,6	43,4	61,2
HCO_3^-	(mval/l)	20,6	23,2	12,9
pO_2	(mmHg)	28,3	25,3	22,6
Noradrenalin i.v.	(/ug/kg)	10	7	15

Änderung des $tcpO_2$ zu beobachten. Die Reaktion des systolischen Blutdrucks ist bei beiden Experimenten etwa gleich, die Reaktion der fetalen Herzfrequenz variiert.

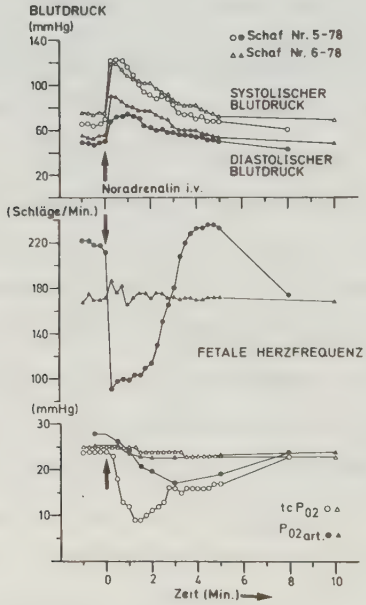

Abbildung 6:

Der Blutdruck, die FHF, der $tcpO_2$ und der pO_2 in der fetalen A. carotis bei i.v.-Injektion von 7 bzw. 10 µg/kg Noradrenalin. Dargestellt sind die Ergebnisse von 2 Versuchen (Schaffet 5-78 (runde Symbole) und 6-78 (dreieckige Symbole)).

Im Anschluß an die Katecholamingabe kam es zu einem Blutdruckanstieg; die FHF fiel ab (SF 5-78) oder blieb konstant (SF 6-78). Bei Schaffet 5-78 erfolgte ein $tcpO_2$-Abfall; hingegen blieb der $tcpO_2$ bei Schaffet 6-78 konstant.

Bei ausgeprägter Azidose des Feten fällt der $tcpO_2$ bei Gabe von 15 µg/kg Noradrenalin stark ab; der arterielle pO_2 bleibt unverändert (Abb. 7).

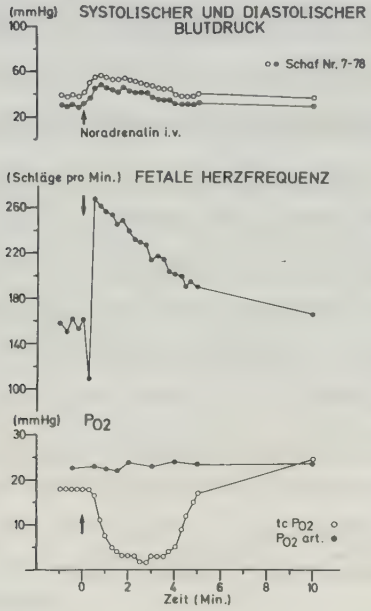

Abbildung 7:

Der Blutdruck, die FHF, der $tcpO_2$ und der pO_2 in der fetalen A. carotis bei i.v.-Injektion von 15 µg/kg Noradrenalin (Schaffet 7-78).
Als Folge der Noradrenalingabe steigt der Blutdruck und die FHF an; der $tcpO_2$ fällt ab, während der pO_2 in der A. carotis keine Änderung zeigt. Nach etwa 5 Minuten ist die Wirkung des Noradrenalins abgeklungen.

D. DISKUSSION

Bei Reduktion der uterinen Durchblutung wird das Sauerstoffangebot an den Feten in Abhängigkeit vom Ausmaß der Durchblutungsreduktion eingeschränkt, so daß bei vollständiger Unterbrechung der uterinen Durchblutung der Sauerstoffpartialdruck auf Null abfällt, wenn der Sauerstoffverbrauch konstant bleibt.

Die kontinuierliche simultane Messung des $tcpO_2$, der Sauerstoffsättigung und die Analyse von Blutproben zeigen, daß nach vollständiger Reduktion der uterinen Durchblutung der Abfall des arteriellen pO_2 und der SO_2 zunächst annähernd linear, 60 Sekungen nach Beginn der Durchblutungsreduktion jedoch flacher verläuft. Die Änderung der Steilheit des pO_2- und SO_2-Abfalls geschieht bei einem pO_2 von etwa 7 mmHg oder einer O_2-Sättigung von 10 %. Nach Freigabe der Kompression erfolgt eine rasche Normalisierung des arteriellen pO_2 und der Sauerstoffsättigung, jedoch zeigt der $tcpO_2$ eine deutlich verzögerte Normalisierung, wie auch die primäre Änderung verzögert erfolgte. Die transkutan-arterielle Differenz im pO_2 vor Beginn der Durchblutungsreduktion und die verzögerte Normalisierung des pO_2 bedürfen deshalb einer näheren Analyse.

1. Die Differenz zwischen dem transkutanen pO_2 und dem pO_2 in der fetalen Aorta:

Die vorliegenden Messungen zeigen, daß der $tcpO_2$ im Mittel um 3,7 mmHg (SD 5,7) über dem arteriellen, in der fetalen Aorta gemessenen pO_2 liegt. Da der transkutane pO_2 am fetalen Kopf gemessen wurde, ist die Differenz nur durch die besonderen Strömungsverhältnisse des fetalen Kreislaufs zu erklären. Im fetalen Kreislauf fließt das sauerstoffreiche Blut von der Plazenta

über die V. umbilicalis, den Ductus venosus und die V. cava inferior in den rechten Vorhof. Von hier aus gelangt ein Teil des sauerstoffreichen Blutes über das offene Foramen ovale direkt in den linken Vorhof und den linken Ventrikel, ohne sich mit sauerstoffarmem Blut zu vermischen. Eine stärkere Vermischung sauerstoffärmeren mit gut oxygeniertem Blut erfolgt erst in der Aorta descendens nach Einmündung des Ductus arteriosus Botalli. Der pO_2 in der A. carotis ist demnach höher als in der Aorta descendens des Feten (BARCROFT (1961), DAWES (1962), DAWES (1968), LANGMAN (1974)).

Die vorliegenden Ergebnisse finden auf diese Weise eine sinnvolle Erklärung. Durch die simultane Messung des pO_2 in der A. carotis, in der fetalen Aorta und des transkutanen pO_2 konnte zudem experimentell die Ursache der Differenz zwischen dem transkutanen pO_2 und dem arteriellen pO_2 in der fetalen Aorta nachgewiesen werden. Es fand sich eine gute Korrelation zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 der Aorta und der A. carotis, wobei der pO_2 in der Aorta des Feten im Mittel 1,7 mmHg (SD 2,3) niedriger war als der $tcpO_2$ (Abb. 5).

2. Die verzögerte Antwortzeit des transkutanen pO_2 bei Reduktion der uterinen Durchblutung:

Nach vollständiger Unterbrechung der Uterusdurchblutung ist der Sauerstofftransfer über die Plazenta auf den Feten unterbrochen. Der Sauerstoffbedarf des Feten kann unter diesen Bedingungen nur noch von dem im Blut vorhandenen Sauerstoff gedeckt werden. Der Abfall des arteriellen pO_2 und der SO_2 müßten unmittelbar nach Kompressionsbeginn erfolgen.
Bei Unterbrechung der uterinen Durchblutung erfolgte der Abfall des $tcpO_2$ im Mittel 26,6 (SD 7.9) Sekunden nach Beginn der Durchblutungsreduktion,

während die kontinuierlich gemessene 0_2-Sättigung bereits 15 Sekunden früher abfiel. Die Ursache der verzögerten Reaktion des $tcpO_2$ auf den Abfall des arteriellen pO_2 ist möglicherweise von zwei Faktoren abhängig. Sie sind methodisch begründet: a) Die 95 % Einstellzeit als Maß für die Trägheit der Elektrode beträgt 10 bis 15 Sekunden. b) Die Zeit, die vergeht, bis ein veränderter arterieller pO_2 über die subepidermalen Kapillaren und die Diffusion durch die Epidermis bzw. Elektrodenmembran zum Meßkopf gelangt, beträgt die Abhängigkeit von der Hautdicke und Hautperfusion ebenfalls 5 bis 20 Sekunden (HUCH und HUCH (1975 a), HUCH et al. (1973 c), HUCH et al. (1975 c), HUCH et al. (1976 d), REINEKE et al. (1977), STOSSEK (1977)). Diese beiden Faktoren bedingen eine Verzögerung des $tcpO_2$ von 15 bis 35 Sekunden gegenüber einer Änderung des arteriellen pO_2 und können somit die Latenzzeit erklären, die vom Beginn der Durchblutungsreduktion bis zum Abfall des $tcpO_2$ besteht.

3. Die verzögerte Normalisierungszeit des $tcpO_2$ nach Ende der Hypoxie:

Bei Reduktion der Uterusdurchblutung für 3 Minuten erfolgte der Wiederanstieg des $tcpO_2$ erst 72,6 Sekunden (SD 41,9) nach Kompressionsende. Die Normalisierung des $tcpO_2$ war damit um fast 50 Sekunden gegenüber dem Wiederanstieg der O_2-Sättigung verzögert. Da die Latenzzeit des $tcpO_2$ - bedingt durch die Trägheit der Elektrode sowie die Diffusionszeit für den Sauerstoff - maximal 35 Sekunden beträgt, ist es wahrscheinlich, daß andere Ursachen für den verzögerten Anstieg des $tcpO_2$ vorhanden sind.

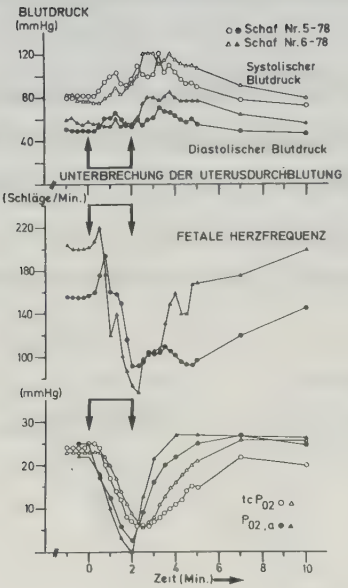

Abbildung 8:

Der Blutdruck, die Herzfrequenz, der $tcpO_2$ (offene Symbole) und der pO_2 in der fetalen A. carotis (geschlossene Symbole) bei Unterbrechung der UDB für 2 Minuten.
Dargestellt sind die Ergebnisse von 2 Versuchen.

Bereits 2 Minuten nach Kompressionsende hatte der arterielle pO_2 wieder Ausgangswerte erreicht. Demgegenüber zeigte der $tcpO_2$ - in Parallele zum Blutdruck und zur FHF - einen verspäteten Wiederanstieg.

Diese Verzögerung der Normalisierung des transkutanen pO_2 zeigen zwei Experimente, bei denen der Einfluß der Unterbrechung der Uterusdurchblutung für 2 Minuten auf den Blutdruck, die Herzfrequenz, den $tcpO_2$ und den pO_2 in der fetalen Aorta bzw. A. carotis untersucht wurde (Abb. 8). Als Folge der fetalen Hypoxie stieg der fetale Blutdruck an und die Herzfrequenz fiel ab.

Der pO_2 in der A. carotis war 2 Minuten nach Kompressionsbeginn Null. 2 bzw. 3 Minuten nach Kompressionsende hatte der arterielle pO_2 wieder Normalwerte erreicht, während dies beim transkutanen pO_2 erst nach 5 Minuten der Fall war. Diese Verzögerung wird besonders deutlich, wenn der $tcpO_2$ gegen den pO_2 in der fetalen Aorta bzw. A. carotis aufgetragen wird (Abb. 9).

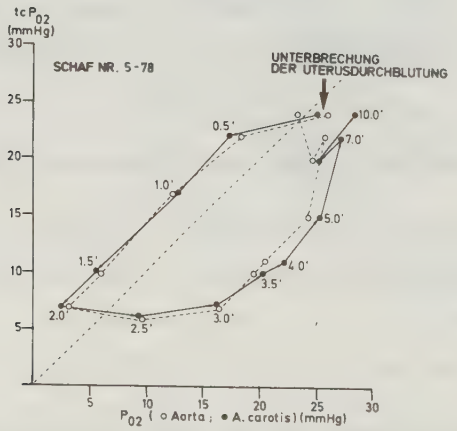

Abbildung 9:

Die Beziehung zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 in der fetalen Aorta (offene Symbole) bzw. in der A. carotis (geschlossene Symbole) bei Reduktion der Uterusdurchblutung für 2 Minuten. Dargestellt ist das Ergebnis eines Versuches (SF 5-78).
Die Zahlen an den Koordinatenpunkten geben die Zeit in Minuten an; die Unterbrechung begann bei 0 Minuten (Kontrollwert) und endete bei 2 Minuten.
Die gestrichelte Linie ist die Identitätslinie. Besonders in der Erholungsphase nach Kompressionsende zeigt der $tcpO_2$ gegenüber dem arteriellen pO_2 eine starke Verzögerung.

Offenbar erfolgt durch die Freisetzung von Katecholaminen während der Hypoxie eine Konstriktion der Arteriolen der fetalen Haut (AHLQUIST (1948), COHN et al. (1974), COMLINE und SILVER (1961), COMLINE et al. (1965), COMLINE und SILVER (1966), DAWES et al. (1968), DAWES et al. (1969), IVERSEN (1973), JONES und ROBINSON (1975)), so daß die applizierte Wärme nicht ausreicht, eine optimale Durchblutung der Haut unter der Elektrode zu garantieren. Durch die Utilisation von Sauerstoff in der fetalen Haut sind die gemessenen transkutanen Sauerstoffpartialdrucke niedriger als die arteriellen.

Daß die Katecholamine einen dominierenden Anteil an der verzögerten Reaktion des $tcpO_2$ haben, zeigen drei Experimente, bei denen 7 bis 15 µg/kg Noradrenalin

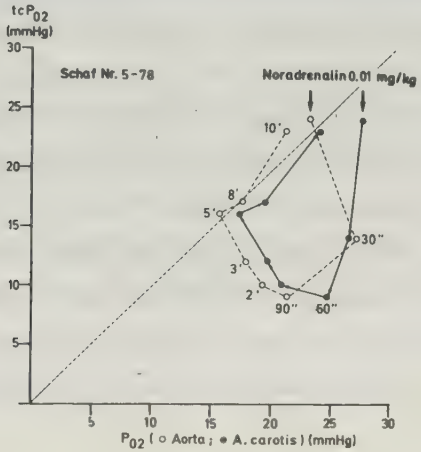

Abbildung 10:

Die Wirkung von 10 µg/kg Noradrenalin i.v. auf den $tcpO_2$ und den pO_2 in der fetalen Aorta (offene Symbole) bzw. in der A. carotis (geschlossene Symbole). Dargestellt ist das Ergebnis eines Versuches. Die Zahlen an den Koordinatenpunkten geben die Zeit nach der Injektion in Sekunden bzw. Minuten an. Die gestrichelte Linie ist die Identitätslinie.
In den ersten 60 Sekunden nach der Injektion kam es zu einem starken Abfall des $tcpO_2$, während der arterielle pO_2 keine signifikante Änderung aufwies.

intravenös an den Feten verabreicht wurden. Bei Gabe von 10 und 15 /ug/kg Noradrenalin fiel der $tcpO_2$ signifikant ab, während sich der arterielle pO_2 in den ersten 60 Sekunden nicht änderte (Abb. 6 und 7). Die Wirkung des Noradrenalins auf die Vasokonstriktion hielt etwa 5 Minuten an. Bei einem der Versuche (SF 5-78, Abb. 6und 10) kam es 60 Sekunden nach der Injektion aufgrund einer Verminderung der Uterusdurchblutung zu einem Abfall des arteriellen pO_2. Trotzdem stieg der $tcpO_2$ wieder an und erreichte 5 Minuten nach der Injektion die arteriellen Werte.

Dieser Befund ist von besonderer Bedeutung für die Überwachung des Feten während der Geburt. Auch hier erfolgt mit der uterinen Kontraktion insbesondere während der Austreibungsperiode in etwa 80 % der Fälle ein Abfall des arteriellen pO_2 (KÜNZEL (1972), KÜNZEL (1977)). Der während der Geburt gemessene $tcpO_2$ vermittelt jedoch aufgrund der verzögerten Antworts- und Normalisierungszeit den Eindruck eines Anstieg während der Kontraktion (BÄRTLING et al. (1979), HUCH et al. (1979), LIEDTKE et al. (1979)). Die ständige Abnahme des $tcpO_2$ bei wiederholten hypoxischen Perioden (JENSEN und KÜNZEL (1980)) weist jedoch darauf hin, daß über eine möglicherweise durch Freisetzung von Katecholaminen verursachte Konstriktion der Arteriolen der fetalen Haut eine Zentralisation des Kreislaufs erfolgt (JENSEN und KÜNZEL (1981)).

E. ZUSAMMENFASSUNG

Der am fetalen Kopf gemessene $tcpO_2$ gibt unter physiologischen Bedingungen den pO_2 in der A. carotis wieder und liegt etwa 2 mmHg über dem pO_2 in der Aorta. Es besteht eine gute Korrelation zwischen dem transkutanen und dem arteriellen pO_2.

Nach Unterbrechung der Uterusdurchblutung fällt der $tcpO_2$ mit einer Verzögerung von etwa 25 Sekunden ab. Für die Latenzzeit sind die 95 % Einstellzeit der Elektrode sowie die Diffusionszeit, zwei methodisch begründete Faktoren, maßgebend.

Der Anstieg des $tcpO_2$ nach Normalisierung der uterinen Durchblutung erfolgt mit über 70 Sekunden Verzögerung. Es konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß die Katecholaminausschüttung während der Hypoxie einen dominierenden Anteil an der verzögerten Reaktion hat. Dieser Befund ist für die Interpretation des $tcpO_2$ bei der Überwachung des Feten während der Geburt bedeutsam.

F. LITERATUR

AHLQUIST, R.P.:

A study of the adrenotropic receptors.

Amer. J. Physiol. 153 (1948) 586.

BÄRTLING, T., F.K. KLÖCK und B. LIEDTKE:

Vergleichende Untersuchungen von Pre-ejection-period und transkutan gemessener Sauerstoffspannung unter der Geburt.

Z. Geburtsh. u. Perinat. 183 (1979) 419.

BÄRTLING, T., F.K. KLÖCK und B. LIEDTKE:

Vergleichende Untersuchungen von Pre-ejection-period und transkutan gemessener Sauerstoffspannung in der Neugeborenenperiode.

Z. Geburtsh. u. Perinat. 184 (1980) 31.

BARCROFT, J.:

Foetal and neonatal physiology.

Brit. med. Bull. 17 (1961) 247.

BERG, D., J. HÜTER, G. KÖHNLEIN und F. KUBLI:

Die Mikroblutuntersuchung am Fetus.

Arch. Gynäk. 203 (1966) 287.

COHN, H.E., E.J. SACKS, M.A. HEYMANN, A.M. RUDOLPH:

Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs.

Amer. J. Obstet. Gynec. 120 (1974) 817.

COMLINE, R.S., M. SILVER:

The release of adrenalin and noradrenaline from the adrenal glands of the fetal sheep.

J. Physiol. 156 (1961) 424.

COMLINE, R.S., I.A. SILVER, M. SILVER:

Factors responsible for the stimulation of the adrenal medulla during asphyxia in the fetal lamb.

J. Physiol. 178 (1965) 211.

COMLINE, R.S., M. SILVER:

Development of activity in the adrenal medulla of the foetus and newborn animal.

Brit. med. Bull. 22 (1966) 16.

DAWES, G.S.:

The umbilical circulation.

Amer. J. Obstet. Gynec. 84 (1962) 1634.

DAWES, G.S.:

Foetal and neonatal physiology.

Year Book Medical Publishers, Chicago 1968.

DAWES, G.S., B.V. LEWIS, J.E. MILLIGAN, M.R. ROACH, N.S. FALNER:

Vasomotor responses in the hind limbs of foetal and newborn lambs to asphyxia and aortic chemoreceptor stimulation.

J. Physiol. 195 (1968) 55.

DAWES, G.S., S.L.B. DUNCAN, B.V. LEWIS, C.L. MERLET, J.B. OWEN-THOMAS, J.T. REEVES:

Hypoxemia and aortic chemoreceptor function in foetal lambs.

J. Physiol. 201 (1969) 105.

DUC, G., H.U. BUCHER, J.L. MICHELI, B.M. JANSSON:

Is transcutaneous pO_2 reliable for arterial oxygen monitoring in newborn infants?

Pediatrics 55 (1975) 566.

EMMRICH, P., U. STECHELE, R. HUCH und A. HUCH:

Anwendungsmöglichkeiten der transkutanen Sauerstoffpartialdruck-messung in der pädiatrischen Intensivmedizin.

Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 1892.

FENNER, A.:

Oxygen monitoring in neonatal medicine.

Biotelemetry 1 (1974) 227.

FENNER, A., R. MÜLLER, H.G. BUSSE:

Transcutaneous determination of arterial oxygen tension.

Pediatrics 55 (1975) 224.

GLEICHMANN, U., D.W. LÜBBERS:

Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Platin-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 271 (1960) 431.

HASCHKE, F., F. HÄCKEL und L. HOHENAUER:

Erfahrungen mit der transkutanen (unblutigen) pO_2-Registrierung beim atemgestörten Neugeborenen.

Klin. Pädiat. 188 (1976) 73.

HUCH, A., R. HUCH und D.W. LÜBBERS:

Quantitative polarographische Sauerstoffdruckmessung auf der Kopfhaut des Neugeborenen.

Arch. Gynäk. 207 (1969) 443.

HUCH, A., R. HUCH, B. ARNER and G. ROOTH:

Continuous transcutaneous oxygen tension measured with a heated electrode.

Scand. J. clin. Lab. Invest. 31 (1973a) 269.

HUCH, A., R. HUCH, R. BUCHHOLZ und D.W. LÜBBERS:

Erste Erfahrungen mit kontinuierlicher transkutaner pO_2-Registrierung bei Mutter und Kind sub partu.

Geburtsh. u. Frauenheilk. 33 (1973b) 856.

HUCH, A., R. HUCH:

Klinische und physiologische Aspekte der transkutanen Sauerstoffdruckmessung in der Perinatalmedizin.

Z. Geburtsh. u. Perinat. 179 (1975a) 235.

HUCH, A., R. HUCH:

Erste klinisch wichtige Ergebnisse der transkutanen Sauerstoffpartialdruckmessung bei Mutter, Fet und Neugeborenen.

In: DUDENHAUSEN, J.W., E. SALING: Perinatale Medizin VI. Thieme, Stuttgart, 1975b.

HUCH, A., R. HUCH:

Transkutane pO_2-Messung ($tcpO_2$-Messung) beim Feten.

In: FISCHER, W.M.: Kardiotokographie. Thieme, Stuttgart 1976a.

HUCH, A., R. HUCH, H.U. BUCHER and K. STRASSER:

Maternal and fetal $tcpO_2$ monitoring

In: ROOTH, G., L.E. BRATTEBY: Perinatal Medicine.
Almquist and Wiksell International, Stockholm 1976b.

HUCH, A., R. HUCH:

Transcutaneous, noninvasive monitoring of pO_2.

Hospital Practice 11 (1976c) 43.

HUCH, A., R. HUCH, H. SCHNEIDER and G. ROOTH:

Continuous trnascutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labour.

Brit. J. Obstet. Gynaec. 84 (1977) Suppl. No. 1.

HUCH, A., R. HUCH, H. SCHNEIDER, G. ROOTH:

Ergebnisse der transkutanen pO_2-Messung am Feten sub partu.

In: SCHMIDT, E., J.W. DUDENHAUSEN, E. SALING:
Perinatale Medizin VII.
Thieme, Stuttgart 1978.

HUCH, A., H. SCHNEIDER and R. HUCH:

Interaction between fetal heart-rate pattern and fetal $tcpO_2$.

In: THALHAMMER, O., K. BAUMGARTEN and A. POLLAK:
Perinatal Medicine.
Thieme, Stuttgart 1979.

HUCH, A., R. HUCH, H. SCHNEIDER, J. PEABODY:

Experience with transcutaneous pO_2 ($tcpO_2$) monitoring of mother, fetus and newborn.

J. Perinat. Med. 8 (1980) 51.

HUCH, R.:

Quantitative, kontinuierliche pO_2-Messung.

Marburg, Med. Fak., Dissertation 1971.

HUCH, R., D.W. LÜBBERS and A. HUCH:

Quantitative continuous measurement of partial oxygen pressure on the skin of adults and new-born babies.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 337 (1972) 185.

HUCH, R., A. HUCH, D.W. LÜBBERS:

Transcutaneous measurement of blood pO_2 ($tcpO_2$) - method and application in perinatal medicine.

J. Perinat. Med. 1 (1973c) 183.

HUCH, R., D.W. LÜBBERS and A. HUCH:

The transcutaneous measurement of oxygen and carbon dioxide tensions for the determination of arterial blood-gas values with control of local perfusion and peripheral perfusion pressure. Theoretical analysis and practical application.

In: PAYNE, J.P. and D.W. HILL:
Oxygen measurements in biology and medicine.
Butterworths, London 1975c.

HUCH, R., A. HUCH, M. ALBANI, M. GABRIEL, F.J. SCHULTE, H. WOLF, G. RUPPRATH, P. EMMRICH, U. STECHELE, G. DUC, H. BUCHER:

Transcutaneous pO_2 monitoring in routine management of infants with cardiorespiratory problems.

Pediatrics 57 (1976d) 681.

IVERSEN, L.L.:

Catecholamines.

Brit. med. Bull. 29 (1973) 91.

JENSEN, A. and W. KÜNZEL:

The difference between fetal transcutaneous pO_2 and arterial pO_2 during labour.

Gynecol. obstet. Invest. 11 (1980) 249.

JENSEN, A. and W. KÜNZEL:

Catecholamine release and transcutaneous pO_2 in the sheep fetus following hypoxic stress.

28^{th} Annual Meeting of the Society for Gynecologic Investigation 1981.

JONES, C.T., R.O. ROBINSON:

Plasma catecholamines in foetal and adult sheep.

J. Physiol. 248 (1975) 15.

KÜNZEL, W.:

Die Beziehung zwischen der Herzfrequenz des Feten und dem pO_2, pCO_2 und pH im fetalen Blut während der Eröffnungsperiode und am Ende der Austreibungsperiode.

Z. Geburtsh. u. Perinat. 176 (1972) 275.

KÜNZEL, W.:

Die fetale Herzfrequenz während der Austreibungsperiode.

Krankenhausarzt 50 (1977) 257.

KÜNZEL, W., E. KASTENDIECK, C.S. KURZ and R. PAULICK:

Transcutaneous pO_2 and cardiovascular observations in the sheep fetus following the reduction of uterine blood flow.

J. Perinat. Med. 8 (1980a) 85.

KÜNZEL, W. and A. JENSEN:

The fetal transcutaneous - arterial pO_2 - difference as an indicator of fetal shock during labour.

27^{th} Annual Meeting of the Society for Gynecologic Investigation 1980b.

LANGMAN, J.:

Medizinische Embryologie.

Thieme, Stuttgart 1974.

LIEDTKE, B., T. AGORASTOS, H. SCHLEUTER:

Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension and fetal heart rate pattern in the cardiotokogram.

In: HUCH, A., R. HUCH, J.F. LUCEY:
Continuous Transcutaneous Blood Gas Monitoring.
Original Article Series - Birth Defects - The National Foundation March of Dimes, Vol. 15,4 A.R. Liss, Inc., New York 1979.

LÖFGREN, O., L. JACOBSON:

Monitoring of transcutaneous pO_2 in the fetus and mother during normal labour.

J. Perinat. Med. 6 (1977) 252.

REINEKE, H., G. FIESEL, H. FRANKENBERGER und F.W. AHNEFELD:

Der Oxymeter, ein neues Gerät zur kontinuierlichen transkutanen Messung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut.

Anaesthesist 26 (1977) 361.

ROOTH, G.:

Transcutaneous oxygen measurements in newborn infants.

Pediatrics 55 (1975) 232.

ROOTH, G., O. FALL, A. HUCH, R. HUCH:

Integrated interpretation of fetal heart rate, intrauterine pressure and fetal transcutaneous pO_2.

Gynecol. obstet. Invest. 10 (1979) 265.

SALING, E.:

Neues Vorgehen zur Untersuchung des Kindes unter der Geburt.

Arch. Gynäk. 197 (1962) 108.

SALING, E.:

Mikroblutuntersuchungen am Feten. Klinischer Einsatz und erste Ergebnisse.

Z. Geburtsh. Gynäk. 197 (1964) 56.

STOSSEK, K.:

Transkutane pO_2-Messung.

Anaesthesiologie und Wiederbelebung 108 (1977).

SWANSTRÖM, S., I. VILLA ELISAGA, L. CARDONA, A. CARDENES, C. MENDEZ-BAUER and G. ROOTH:

Transcutaneous pO_2 measurements in seriously ill newborn infants.

Arch. Dis. Childh. 50 (1975) 913.

THEWS, G.:

Ein Mikroanalyseverfahren zur Bestimmung der Sauerstoffdrucke in kleinen Blutproben.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 276 (1962) 89.

VERSMOLD, K., V. HANNES, F. HÜPNER, K.P. RIEGEL:

Kritische Anmerkungen zur transkutanen pO_2-Messung bei Risikoneugeborenen.

Mschr. Kinderheilk. 123 (1975) 459.

WEBER, T., N.J. SACHER:

Transcutaneous fetal oxygen tension and fetal heart rate pattern preceding fetal death.

Brit. J. Obstet. Gynaec. 87 (1980) 165.

WULF, K.H., W. KÜNZEL und V. LEHMANN:

Vergleichende Untersuchungen der aktuellen Blutgase und des Säure-Basen-Status im fetalen und maternen Kapillarblut während der Geburt.

Z. Geburtsh. Gynäk. 167 (1967) 113.

TEIL 2:

DER TRANSKUTANE SAUERSTOFFPARTIALDRUCK BEIM MEERSCHWEINCHEN - UNTERSUCHUNGEN ZUR WIRKUNG VON DEXTRAN 40, HYPOXIE, ADRENALIN UND NORADRENALIN -

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Zwischen dem transkutanen pO_2 und dem arteriellen pO_2 besteht unter physiologischen Bedingungen beim Erwachsenen und Neugeborenen eine gute Korrelation. Im Schock liegt der $tcpO_2$ jedoch niedriger als der arterielle pO_2 (EMMRICH und STECHELE (1977), FENNER et al. (1975), GOECKENJAN und STRASSER (1976), GOECKENJAN und STRASSER (1977), HEMPELMANN und STOSSEK (1976), JENSEN und KÜNZEL (1981), PARZINGER et al. (1976), REINEKE et al. (1977), ROOTH und SWANSTRÖM (1977), ROOTH (1978), STECHELE und EMMRICH (1977), STOSSEK (1977)). Bei Neugeborenen fand sich während schwerer Hypotonie und unter hochdosierter Therapie mit der alpha-Rezeptorenblockierenden Substanz Tolazolin eine signifikante Abweichung des $tcpO_2$ vom arteriellen pO_2 (PEABODY et al. (1976), PEABODY et al. (1978)). Auch bei schwerer Azidose, Anämie, Hypothermie und bei Vorliegen von Herzfehlern und Herzinsuffizienz, sowie kurz vor dem Tod eines Kindes, ist die Aussagefähigkeit der $tcpO_2$-Messung eingeschränkt (EMMRICH und STECHELE (1977), HUCH et al. (1980), KÖNIG et al. (1977), POLLITZER et al. (1979), SCHACHINGER (1977), STECHELE und EMMRICH (1977), VERSMOLD et al. (1979)). Bei Erwachsenen mit niedrigem Blutdruck kam es nach intravenöser Gabe des Theophyllinderivat-Gemisches AKRINOR im Zusammenhang mit dem Blutdruckanstieg auch zu einem Anstieg des $tcpO_2$ (STOSSEK (1977)).

Außer diesen klinischen Fallbeschreibungen gibt es nur wenige Arbeiten, die die Beziehung zwischen dem Blutdruck und dem $tcpO_2$ systematisch untersucht haben (PARZINGER et al. (1976)).

Durch Experimente am Meerschweinchen sollte deshalb die Abhängigkeit des $tcpO_2$ von der Kreislaufsituation näher untersucht werden. Im einzelnen sollte geprüft werden, welchen Einfluß die Infusion von niedermolekularem DEXTRAN 40 (Rheomacrodex) auf den Blutdruck und den $tcpO_2$ hat. Die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin auf den $tcpO_2$ und das Verhalten des $tcpO_2$ bei einer Hypoxie über 60 Sekunden waren ebenfalls Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen.

B. METHODIK

1. Präparation der Versuchstiere:

Die Versuche wurden an 11 männlichen Meerscheinchen, deren Gewicht zwischen 650 und 1400 Gramm betrug (Mittelwert 900 Gramm, SD 260 Gramm), durchgeführt.

Die Anästhesie der Tiere erfolgte durch Gabe von 30 mg/kg Körpergewicht Pentobarbital (NEMBUTAL) intraperitoneal; anschließend wurde die Haut im Halsbereich in der Medianlinie gespalten und ein Katheter über die V. jugularis bis zum rechten Vorhof vorgeschoben. Ein zweiter Katheter wurde in die linke A. carotis eingebracht und bis zur Einmündung in die Aorta vorgeschoben. Zur Verhinderung von Thrombenbildung erhielten die Tiere 2500 USP.-Einheiten

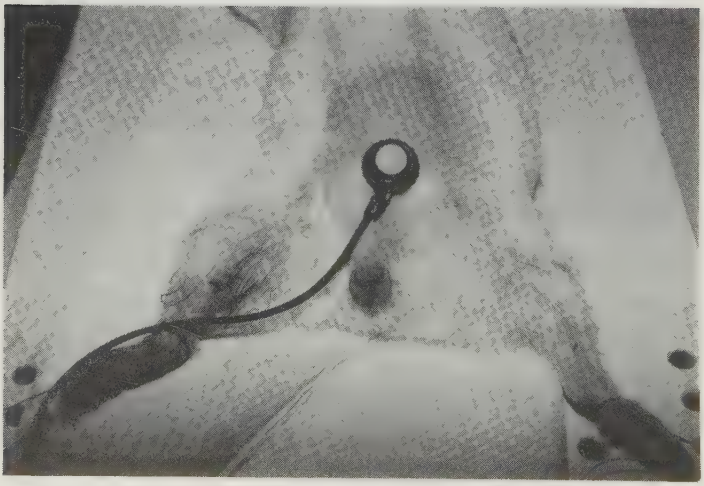

Abbildung 1:

Lage der TRANSOXODE (HELLIGE) im Bereich des Unterbauches beim Meerschweinchen. Die Haut wurde durch Rasur und Enthaarungscreme haarfrei gemacht. Als Klebemittel wurde HISTO-ACRYL (BRAUN-MELSUNGEN) verwendet.

Heparin (LIQUEMIN) intravenös. Nach Entfernung der Haare durch Rasur und Enthaarungscreme wurde die Elektrode zur $tcpO_2$-Messung (TRANSOXODE, HELLIGE) im Bereich des Unterbauches angebracht (Abb. 1). Über den Katheter in der A. carotis konnten mit Hilfe von 2ml Plastikspritzen, deren Totraum mit Heparin angefüllt war, Blutproben entnommen werden. Die Bestimmung des pO_2, pH und pCO_2 erfolgte durch einen automatisch arbeitenden Gasanalysator (TECHNICON).

Der Blutdruck und die Herzfrequenz konnten mit Hilfe eines Druckwandlers (STATHAM) kontinuierlich registriert werden. Darüber hinaus wurde der $tcpO_2$ kontinuierlich gemessen.

2. Versuchsdurchführung:

Bei 22 Versuchen wurden 10 ml DEXTRAN 40 über den Katheter in die V. jugularis innerhalb von 30 Sekunden injiziert. 2 Minuten vor sowie 1, 5, 10 und 15 Minuten nach der Injektion erfolgten Blutentnahmen aus der Aorta.

Zur Untersuchung der Wirkung von Katecholaminen auf den $tcpO_2$ wurde 0,01 mg/kg Adrenalin oder Noradrenalin intravenös verabreicht. Die Blutentnahmen erfolgten 2 Minuten vor sowie 1, 5, 10 und 15 Minuten nach der Injektion.

Zur Untersuchung des Einflusses einer Hypoxie auf den $tcpO_2$ atmeten die Versuchstiere über 60 Sekunden ein Gas mit 2 % oder 5 % Sauerstoffgehalt. Das sauerstoffarme Gas wurde durch einen Gummihandschuh, der den Tieren über den Kopf gestülpt wurde, zugeleitet. Die Blutentnahmen erfolgten 2 Minuten vor sowie 0,5, 1 und 3 Minuten nach Beginn der Sauerstoffmangelatmung.

C. ERGEBNISSE

1. Die Wirkung der Hypoxie auf den Blutdruck und den $tcpO_2$:

Die Auswirkung einer Hypoxie mit 2 % Sauerstoff in der Einatmungsluft wurde in 16 Experimenten, der Effekt von 5 % Sauerstoff im Inspirationsgas in 13 Experimenten geprüft. Abb. 2 zeigt eine Originalregistrierung. Mit Verabreichung des Hypoxiegemisches fiel der $tcpO_2$ nach einer kurzen Verzögerung ab; der tiefste Wert wurde etwa 20 Sekunden nach Ende der Hypoxie erreicht. 2 Minuten nach Hypoxieende waren die Kontrollwerte nahezu wieder erreicht.

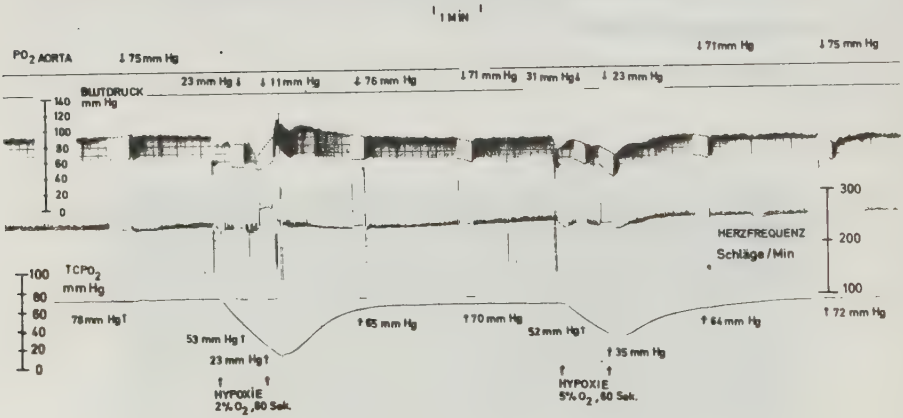

Abbildung 2:

Der transkutane pO_2, der pO_2 in der Aorta, der Blutdruck und die Herzfrequenz bei Atmung eines Gasgemisches von 2 % bzw. 5 % Sauerstoff über jeweils 60 Sekunden in einer Originalregistrierung.
Der $tcpO_2$ war vor Versuchsbeginn etwa gleich hoch wie der pO_2 in der Aorta. Als Reaktion auf die Sauerstoffmangelatmung kam es zu einem Abfall des $tcpO_2$; der tiefste Wert wurde etwa 20 Sekunden nach Hypoxieende erreicht. Während der Hypoxie war der $tcpO_2$ höher als der pO_2 in der Aorta. Der Abfall des $tcpO_2$ ist bei Verabreichung eines Gasgemisches, das 5 % Sauerstoff enthält, weniger stark ausgeprägt als bei Verabreichung von 2 % Sauerstoff.

Die Mittelwerte der 16 Versuche, bei denen die Meerschweinchen ein Gasgemisch mit 2 % Sauerstoff über 60 Sekunden atmeten, zeigt Abb. 3. Der arterielle pO_2 betrug vor Beginn der Hypoxie 80 mmHg (SD 8) und der transkutane pO_2 im Mittel 58 mmHg (SD 12). Es bestand somit eine transkutan-arterielle pO_2-Differenz von 22 mmHg. Nach Verabreichung des Hypoxiegemisches fiel der $tcpO_2$ nach 16,6 Sekunden (SD 7,5) ab; der tiefste Wert wurde 30,6 Sekunden (SD 15,3) nach Hypoxieende erreicht. Danach stieg der $tcpO_2$ auf Werte an, die 2 Minuten nach der Hypoxie um 9 mmHg (SD 10) unter den Ausgangswerten vor Hypoxiebeginn lagen. Der korrespondierende arterielle pO_2 war ebenfalls niedriger (71 mmHg (SD 19)).

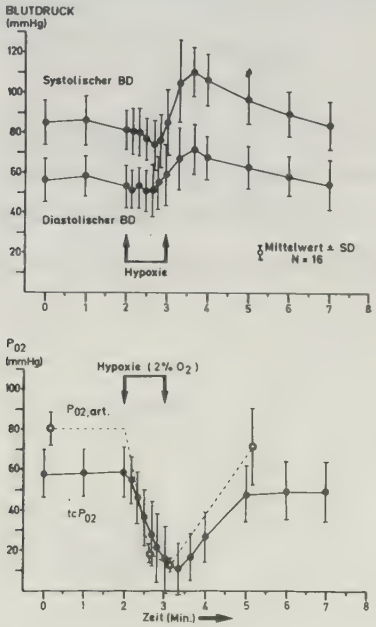

Abbildung 3:

Der $tcpO_2$, der pO_2 in der Aorta und der Blutdruck bei Atmung eines Gases mit 2 % Sauerstoff über 60 Sekunden (Mittelwerte ± SD, N = 16).
Der $tcpO_2$ fiel nach Verabreichung des Gasgemisches mit einer Verzögerung von durchschnittlich 16,6 Sekunden (SD 7,5) ab und erreichte den tiefsten Wert 30,6 Sekunden (SD 15,3) nach Ende der Hypoxie.

Bei 13 Versuchen wurde den Tieren ein Gasgemisch mit 5 % Sauerstoff über 60 Sekunden verabreicht (Abb. 4). Vor Beginn der Hypoxie betrug der $tcpO_2$ in dieser Gruppe 56 mmHg (SD 10). Er war damit ebenfalls niederiger als der pO_2 in der Aorta (77 mmHg (SD 11)). Der Abfall des $tcpO_2$ erfolgte auch hier mit einer Verzögerung von 17,7 Sekunden (SD 5,6); der tiefste Wert wurde 20 Sekunden (SD 7,1) nach Hypoxieende erreicht. Während der arterielle pO_2 2 Minuten nach Ende der Hypoxie 80 mmHg (SD 10) betrug, war der $tcpO_2$ noch nicht zum Ausgangswert zurückgekehrt. Er war im Mittel 13 mmHg niedriger als der $tcpO_2$ zu Beginn der Hypoxie. Der Abnahme des $tcpO_2$ ging eine Änderung im Blutdruck parallel. Der systolische Blutdruck fiel von 90,2 mmHg (SD 17,1) 2 Minuten vor Versuchsbeginn auf 75,2 mmHg (SD 14,4) ab.

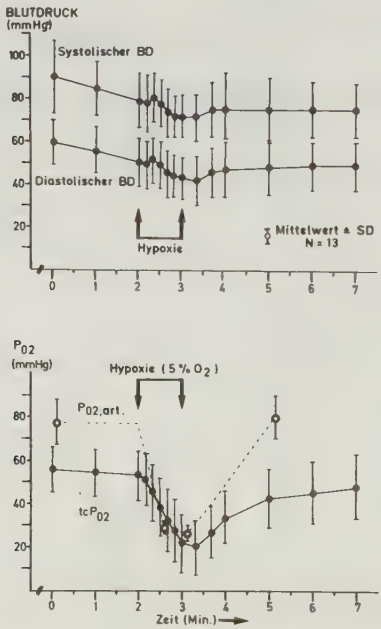

Abbildung 4:

Der $tcpO_2$, der pO_2 in der Aorta und der Blutdruck bei Atmung eines Gasgemisches mit 5 % Sauerstoff über 60 Sekunden (Mittelwerte ± SD, N = 13).
Der $tcpO_2$ fiel nach Beginn der Hypoxie mit einer Verzögerung von durchschnittlich 17,7 (SD 5,6) Sekunden ab und erreichte den tiefsten Wert 20 Sekunden (SD 7,1) nach Hypoxieende. Der $tcpO_2$ zu Beginn der Hypoxie wurde nicht erreicht.

2. Die Korrelation zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 in der Aorta:

In Abb. 5 ist der transkutane pO_2 gegen den Sauerstoffpartialdruck in der Aorta aufgetragen. Die einzelnen Werte im oberen Bereich - arterieller pO_2 größer als 50 mmHg - repräsentieren Meßwerte vor Erzeugung der Hypoxie, die unteren Meßwerte Messungen während der Hypoxie. Während der Hypoxie kommt es wegen der Einstellzeit der Elektrode und der Diffusionszeit (HUCH et al. (1973), HUCH et al. (1975), REINEKE et al. (1977), STOSSEK (1977)) gegenüber dem arteriellen pO_2 zu einem verzögerten Abfall des $tcpO_2$ (Abb. 2-4). Daher liegen die $tcpO_2$-Werte im unteren Bereich - arterieller pO_2 kleiner als 50 mmHg - höher als der pO_2 in der Aorta.

Es liegt eine breite Streuung zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 in der Aorta vor - nur 28 % der $tcpO_2$-Werte weisen eine Streuung um die Identitätslinie von weniger als 5 mmHg auf. Nur wegen des großen Bereichs von 0-100 mmHg ergibt sich eine Korrelation zwischen dem transkutanen und dem arteriellen pO_2.

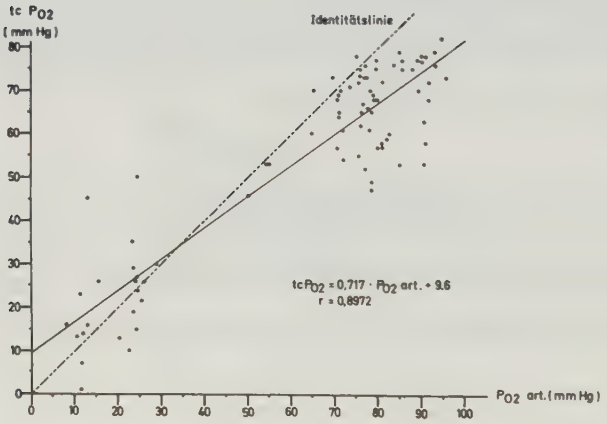

Abbildung 5:

Die Korrelation zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 in der Aorta. Die gestrichelte Linie ist die Identitätslinie. Weiterhin ist die Regressionsgerade eingezeichnet.

Die Werte im oberen Bereich - arterieller pO_2 größer als 50 mmHg - repräsentieren Meßwerte vor Erzeugung der Hypoxie, während die unteren Meßwerte während der Hypoxie gewonnen wurden. Da der $tcpO_2$ während der Hypoxie wegen der Einstellzeit der Elektrode und der Diffusionszeit gegenüber dem arteriellen pO_2 verzögert abfällt, liegen die $tcpO_2$ - Meßwerte im unteren Bereich - arterieller pO_2 kleiner als 50 mmHg - höher als der pO_2 in der Aorta.

3. Die Wirkung von DEXTRAN 40 auf den transkutanen pO_2:

Bei 11 Versuchstieren wurde 10 ml niedermolekulares DEXTRAN 40 (RHEOMACRODEX) über den venösen Katheter in 30 Sekunden injiziert. Wie Abb. 6 in einer Originalregistrierung zeigt, stieg der systolische Blutdruck durch die Infusion von DEXTRAN 40 um 30 mmHg an; der Anstieg ging mit einem Anstieg der Blutdruckamplitude einher. Während der Injektion fiel die Herzfrequenz kurzfristig ab. Parallel zu den Veränderungen des Blutdruckes erfolgte ein Anstieg des $tcpO_2$ um 25 mmHg von 34 mmHg auf 59 mmHg. Der pO_2 in der Aorta zeigte keine Veränderung; er betrug 85 bis 87 mmHg.

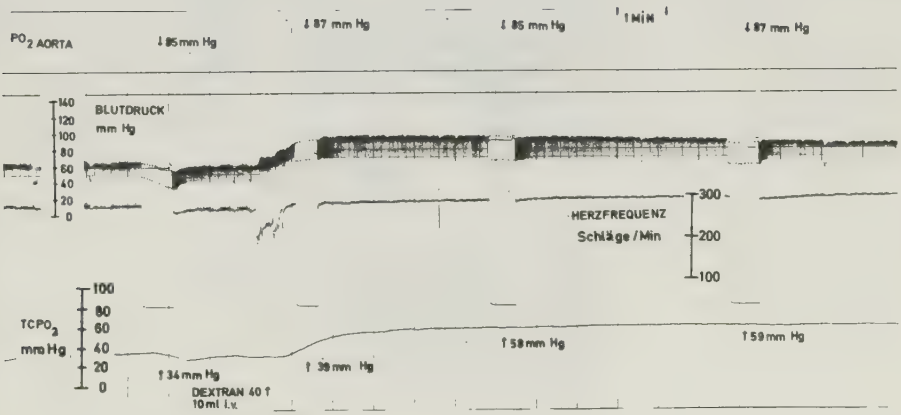

Abbildung 6:

Der transkutane pO_2, der pO_2 in der Aorta, der Blutdruck und die Herzfrequenz bei Infusion von 10 ml DEXTRAN 40 i.v. Die Pfeile markieren den Zeitpunkt der Blutentnahmen. Um einen Vergleich mit dem pO_2 in der Aorta zu ermöglichen, sind die Werte des $tcpO_2$ zur Zeit der Blutentnahme angegeben. Als Folge der Infusion kam es zu einem Blutdruckanstieg, der von einem Anstieg des $tcpO_2$ begleitet war. Der pO_2 in der Aorta wies keine Änderung auf.

Die Ergebnisse von 22 gleichartigen Experimenten sind als Mittelwertskurve in Abb. 7 wiedergegeben. Vor Injektion von Rheomacrodex betrug der arterielle pO_2 78,4 mmHg (SD 12,4) und der $tcpO_2$ 35,3 mmHg (SD 20,1), es bestand somit eine transkutan-arterielle pO_2-Differenz von im Mittel 43 mmHg. Durch die Injektion von 10 ml Rheomacrodex stieg der $tcpO_2$ auf 52,0 mmHg (SD 14,9) an, während sich der arterielle pO_2 (76,9 mmHg (SD 14,0)) nicht änderte.

Diesem Anstieg des $tcpO_2$ ging ein Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes parallel. Der Blutdruck betrug vor der Injektion von DEXTRAN 40 systolisch 65,0 mmHg (SD 11,6) und diastolisch 42,1 mmHg (SD 10,0). Durch die Injektion stieg der Blutdruck im Mittel auf 85,3 mmHg (SD 11,7) und 55,7 mmHg (SD 9,5) an.

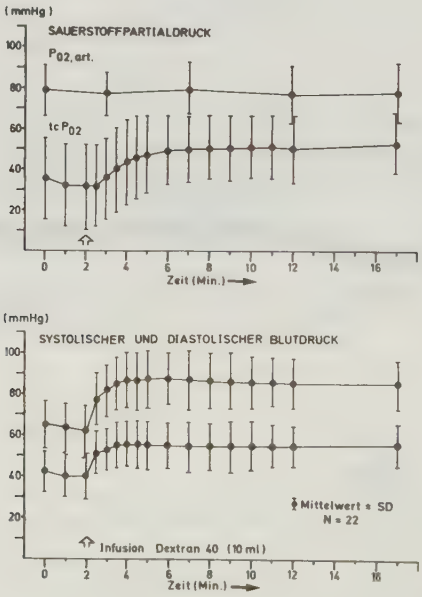

Abbildung 7:

Der transkutane pO_2, der pO_2 in der Aorta und der Blutdruck bei Injektion von 10 ml DEXTRAN 40 (Mittelwerte $\pm$ SD, N = 22).
Durch die Injektion von DEXTRAN 40 stieg der $tcpO_2$ an, der pO_2 in der Aorta blieb unverändert. Diese Veränderungen waren von einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes sowie der Blutdruckamplitude begleitet.

Der Anstieg des $tcpO_2$ war vom $tcpO_2$ vor Injektion von DEXTRAN 40 abhängig (Abb. 8). Betrug der $tcpO_2$ vor Injektion bereits etwa 60 mmHg, so erfolgte kein Anstieg durch die Injektion. Nur bei niedrigen $tcpO_2$-Werten stieg der $tcpO_2$ um etwa 20 bis 35 mmHg an.

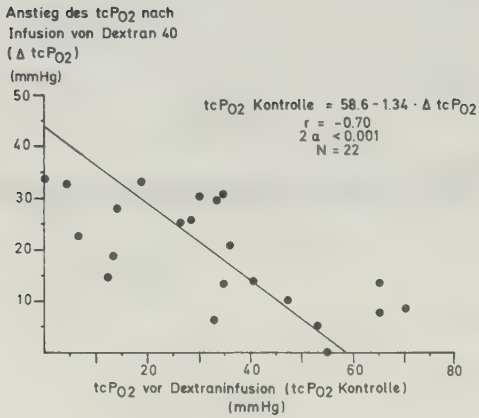

Abbildung 8:

Der Einfluß von 10 ml DEXTRAN 40 auf die Änderung des $tcpO_2$ beim Meerschweinchen.
Die Differenz zwischen dem $tcpO_2$ 15 Minuten nach der Injektion von DEXTRAN 40 und dem Kontrollwert (Δ-$tcpO_2$) ist zum Kontrollwert korreliert. Es besteht eine gute Korrelation zwischen beiden Parametern. Bei niedrigem $tcpO_2$ vor der Infusion ist der Anstieg des $tcpO_2$ als Folge der Injektion höher als bei bereits hohem $tcpO_2$ zu Beginn der Injektion.

4. Die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin auf den transkutanen pO_2:

Die Wirkung einer intravenösen Injektion von 0,01 mg/kg Noradrenalin auf den $tcpO_2$ ist in Abb. 9 in einer Originalregistrierung wiedergegeben. Es erfolgen, wie auch bei Injektion von Adrenalin, zwei typische Veränderungen. Mit dem Anstieg des Blutdruckes, der unmittelbar nach Injektion von Noradrenalin erfolgt, steigt auch der $tcpO_2$ an, fällt danach jedoch auf niedrigere Werte als vor Injektion ab.

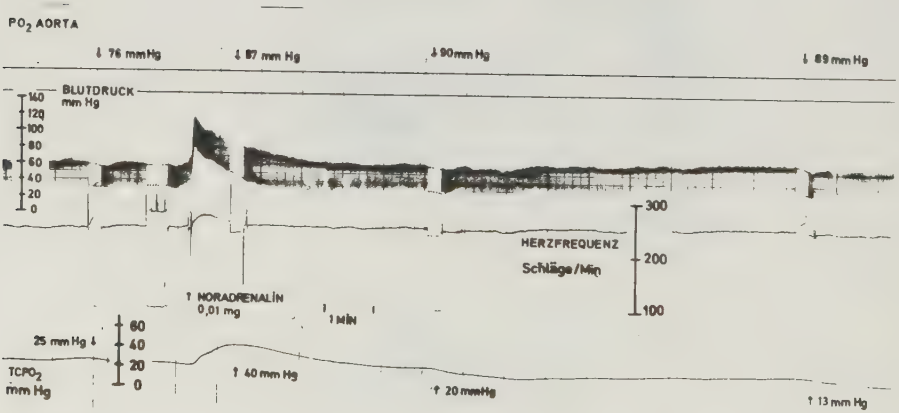

Abbildung 9:

Der transkutane pO_2, der pO_2 in der Aorta, der Blutdruck und die Herzfrequenz bei Injektion von 0,01 mg/kg Noradrenalin in einer Originalregistrierung. Die Injektion führte zu einem kurzen Blutdruckanstieg, der mit einem Anstieg des $tcpO_2$ einhergeht. Der pO_2 in der Aorta blieb nahezu konstant. Nach der Injektion ist der $tcpO_2$ niedriger als vor der Injektion, während der arterielle Blutdruck höher ist.

In Abb. 10 sind die Mittelwerte von 20 Versuchen, bei denen 0,01 mg/kg Noradrenalin intravenös gegeben wurde, dargestellt. Der systolische Blutdruck betrug vor der Injektion 72 mmHg (SD 12) und der diastolische Blutdruck 46 mmHg (SD 9). Nach Gabe von Noradrenalin stieg der Blutdruck bis auf 111 mmHg (SD 11) 30 Sekunden nach der Injektion an. Mit Nachlassen der Noradrenalinwirkung sank der Blutdruck wieder ab und betrug 15 Minuten nach der Injektion systolisch 60 mmHg (SD 9) und diastolisch 37 mmHg (SD 6).

Der $tcpO_2$ änderte sich parallel zum Blutdruck; vor Injektion betrug der $tcpO_2$ 42 mmHg (SD 15), stieg bis auf 54 mmHg (SD 14) 1 Minute nach der Injektion

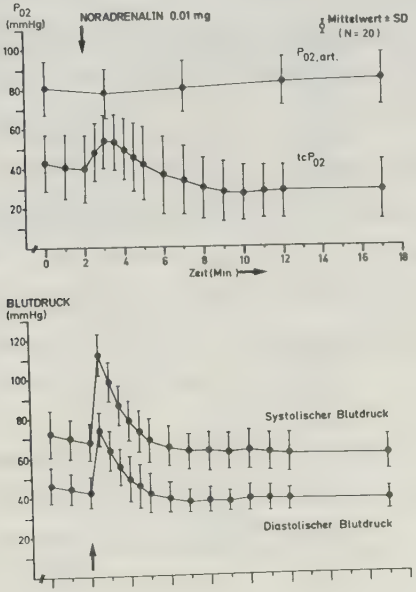

Abbildung 10:

Der transkutane pO_2, der pO_2 in der Aorta sowie der systolische und diastolische Blutdruck vor und nach Injektion von 0,01 mg/kg Noradrenalin (Mittelwerte ± SD, N = 20).

an, fiel dann jedoch unter die Kontrollwerte ab und betrug 15 Minuten nach der Noradrenalingabe 28 mmHg (SD 14). Der pO_2 in der Aorta wies dagegen keine Änderung auf.

Bei Gabe von 0,01 mg/kg Adrenalin erfolgten nahezu die gleichen Änderungen im $tcpO_2$ und im Blutdruck (Abb. 11). Nach der Injektion stiegen der Blutdruck und der $tcpO_2$ an, wobei der Blutdruck nach 30 Sekunden und der $tcpO_2$ nach 60 Sekunden den höchsten Wert erreichten. Im weiteren Verlauf kam es zu einem Abfall beider Parameter unter die Ausgangswerte. Beim arteriellen pO_2 erfolgte keine Veränderung.

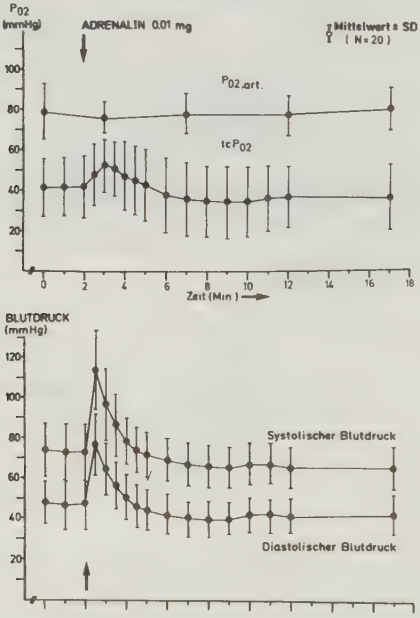

Abbildung 11:

Der transkutane pO_2, der pO_2 in der Aorta sowie der systolische und diastolische Blutdruck vor und nach Injektion von 0,01 mg/kg Adrenalin (Mittelwerte ± SD, N = 20).

D. DISKUSSION

Bei Registrierung des transkutanen pO_2 an der nicht hyperämisierten Haut entspricht der $tcpO_2$ nicht dem pO_2 des arteriellen Blutes, sondern er beträgt nur wenige mmHg. Rückschlüsse auf den arteriellen pO_2 sind somit nicht möglich. Erst die Erwärmung der Haut auf 43-44° C führt zu einer Vasodilatation, wobei die transkutan gemessenen pO_2-Werte den arteriellen entsprechen. Der Sauerstoffeigenverbrauch der Epidermis und der Elektrode tritt unter diesen Bedingungen nicht als Störgröße in Erscheinung (HUCH et al. (1973), HUCH et al. (1975), REINEKE et al. (1977), STOSSEK (1977)). Ob der $tcpO_2$ dem arteriellen pO_2 entspricht, ist danach im wesentlichen von der Durchblutung der Kapillaren der Haut und vom Diffusionswiderstand der Haut abhängig. Während der Diffusionswiderstand der Haut bei den einzelnen Spezies eine Konstante ist, ist die Durchblutung ein variabler Parameter. Eine Vasokonstriktion und Reduktion der Durchblutung der Haut wird dann zwangsläufig zum Auftreten einer arteriell-transkutanen pO_2-Differenz führen. Die Heizung der Elektrode ist offenbar nicht immer ausreichend, um eine optimale, allen Erfordernissen gerecht werdende Hautdurchblutung zu garantieren. Offensichtlich ist die Durchblutung der Haut ein sehr empfindlicher Parameter für den Nachweis eines Schocks (JENSEN und KÜNZEL (1980)).

Bereits zu Beginn der Experimente bestehen transkutan-arterielle pO_2-Differenzen von etwa 30-40 mmHg (Abb. 7, 10, 11). Nur 28 % der $tcpO_2$-Werte weisen eine Streuung um die Identitätslinie von weniger als 5 mmHg auf; 72 % der transkutan gemessenen Werte zeigen eine stärkere Abweichung (Abb. 5).

Die Injektion von 10 ml DEXTRAN 40 führt wohl auch über eine Verbesserung der Hautdurchblutung zum Anstieg des $tcpO_2$. Der Anstieg ist dabei vom

$tcpO_2$ vor der Injektion abhängig, d.h. bei niedrigem $tcpO_2$ ist der Anstieg höher als bei hohem $tcpO_2$ zu Beginn des Versuches (Abb. 8).

In Abb. 12 sind der $tcpO_2$ und der korrespondierende systolische Blutdruck 2 Minuten vor sowie 15 Minuten nach DEXTRAN-Gabe gegenübergestellt. In 21 von 22 Fällen steigt der $tcpO_2$ nach der Injektion im Zusammenhang mit dem Blutdruck an; in einem Fall erfolgt ein $tcpO_2$-Anstieg ohne Änderung des Blutdruckes. Zwischen beiden Parametern besteht eine signifikante Korrelation ($2\alpha < 0{,}001$).

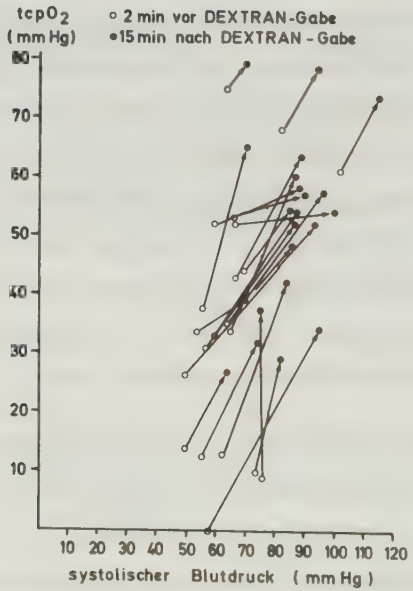

Abbildung 12:

Der transkutane pO_2 und der systolische Blutdruck (p_{sys}) 2 Minuten vor (offene Symbole) und 15 Minuten nach (geschlossene Symbole) der Injektion von 10 ml DEXTRAN 40. Zwischen beiden Parametern besteht eine signifikante Korrelation ($2\alpha < 0{,}001$).

Die Abhängigkeit des transkutanen pO_2 von der Durchblutung der Haut erklärt klinische Beobachtungen, wonach der $tcpO_2$ im Schock erniedrigt ist (EMMRICH und STECHELE (1977), GOECKENJAN und STRASSER (1976), GOECKENJAN und STRASSER (1977), HEMPELMANN und STOSSEK (1976), JENSEN und KÜNZEL (1980), ROOTH und SWANSTRÖM (1977), ROOTH (1978)) oder durch Substanzen, die einen Einfluß auf die Hautdurchblutung haben, verändert wird (PEABODY et al. (1976), PEABODY et al. (1978), STOSSEK (1977)). Diese klinischen Beobachtungen werden durch die vorliegenden experimentellen Ergebnisse gestützt.

Eine Gegenüberstellung des $tcpO_2$ und des systolischen Blutdruckes bei zwei Noradrenalinversuchen zeigt Abb. 13. Als Folge der Katecholamingabe kommt

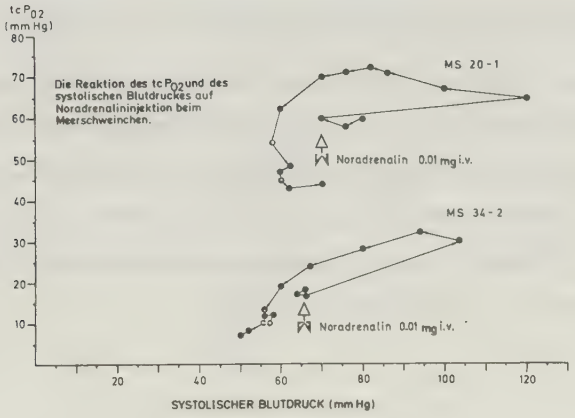

Abbildung 13:

Die Änderungen des transkutanen pO_2 und des systolischen Blutdruckes bei Gabe von 0,01 mg/kg Noradrenalin (zwei Versuche). Die miteinander verbundenen Punkte entsprechen Messungen 2 und 1 Minute vor der Injektion von Noradrenalin, Zeitpunkt der Injektion 30, 60, 90, 120, 150 und 180 Sekunden sowie 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 und 15 Minuten nach der Injektion von Noradrenalin.

es durch den Anstieg des Blutdruckes zu einem Ansteigen des $tcpO_2$. Dabei ist der höchste Wert des $tcpO_2$ gegenüber dem Blutdruck um 30 Sekunden verzögert, was sich durch die Reaktionszeit der Elektrode gegenüber Änderungen des arteriellen pO_2, bedingt durch die Diffusionszeit und die 95 % Einstellzeit, erklären läßt (HUCH et al. (1973), HUCH et al. (1975), REINEKE et al. (1977), STOSSEK (1977)).

Anschließend fällt der Blutdruck bei beiden Versuchen unter die Ausgangswerte vor der Injektion. Durch Katecholamingabe wird der Venolentonus stärker erhöht als der Arteriolentonus; infolge Konstriktion der Venolen kommt es über eine Extravasation von Plasma zum Blutdruckabfall und Schock, der sich durch Absetzen des Vasopressors und Volumenersatz beheben läßt (ABBOUD et al. (1968), LILLEHEI et al. (1964), SPOEREL et al. (1964)).

Auch der $tcpO_2$ liegt 15 Minuten nach der Injektion unter den Ausgangswerten vor Katecholamingabe. Es bleibt zu klären, ob dies eine Folge des Blutdruckabfalles ist oder ob die Vasokonstriktion zusätzlich eine Rolle spielt. Die Abb. 14 und 15 zeigen eine Gegenüberstellung des systolischen Blutdruckes und des $tcpO_2$ 2 Minuten vor und 15 Minuten nach Katecholamingabe bei allen Versuchen mit Adrenalin- und Noradrenalininjektion.

Bei den Versuchen mit Noradrenalininjektion war der Abfall des $tcpO_2$ in 17 von 20 Versuchen von einem Blutdruckabfall begleitet. In einem Fall fiel der $tcpO_2$ trotz eines geringen Blutdruckanstieges ab und in 2 Fällen kam es trotz eines Blutdruckabfalles zu einem Anstieg des $tcpO_2$. Bei den Adrenalinversuchen zeigte sich in 17 von 20 Fällen ein gleichsinniges Verhalten von $tcpO_2$ und Blutdruck; in 14 Fällen war der Abfall des $tcpO_2$ mit einem Blutdruckabfall verbunden, in 3 Fällen kam es mit einem geringen Blutdruckanstieg zu einer Zunahme des $tcpO_2$. Lediglich in 3 Versuchen war der $tcpO_2$-Anstieg von einem Abfall des Blutdruckes begleitet (Abb. 15).

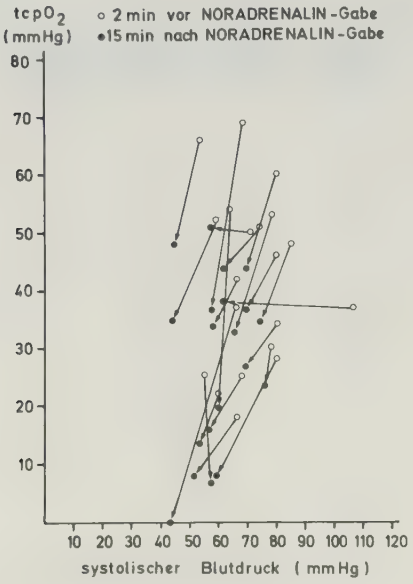

Abbildung 14:

Der transkutane pO_2 und der systolische Blutdruck (p_{sys}) 2 Minuten vor (offene Symbole) und 15 Minuten nach (geschlossene Symbole) der Injektion von 0,01 mg/kg Noradrenalin. Bei 17 von 20 Versuchen wird der Abfall des $tcpO_2$ von einem Blutdruckabfall begleitet.

Die dargestellten Ergebnisse machen es wahrscheinlich, daß der Anstieg und anschließende Abfall des $tcpO_2$ nach der Katecholamingabe in einem ursächlichen Zusammenhang mit den Änderungen des Blutdruckes steht. Dies ist überraschend, weil nach der Katecholamingabe eine Vasokonstriktion der Hautgefäße, hervorgerufen durch Stimulation der alpha-Rezeptoren, ähnlich wie bei den entsprechenden Schafversuchen zu einer Verminderung der Hautdurchblutung und damit zu einem sofortigen $tcpO_2$-Abfall führen müßte. Wenn man davon ausgeht, daß sich die Versuchstiere bereits vor der Katecholamingabe im Schock befanden, so könnte bereits eine maximale Vasokonstriktion vorgelegen haben.

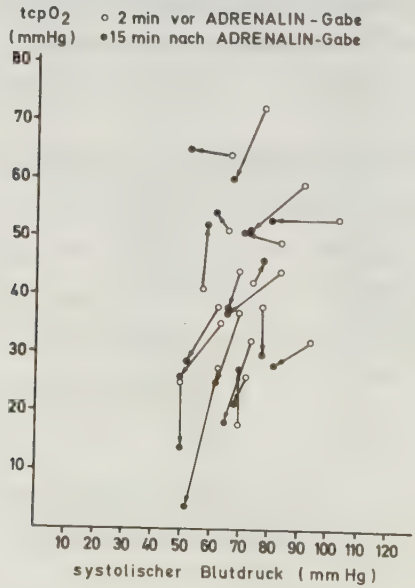

Abbildung 15:

Der transkutane pO_2 und der systolische Blutdruck (p_{sys}) 2 Minuten vor (offene Symbole) und 15 Minuten nach (geschlossene Symbole) der Injektion von 0,01 mg/kg Adrenalin. Bei 17 von 20 Versuchen zeigt sich ein gleichsinniges Verhalten beider Parameter.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Beim Meerschweinchen entspricht der $tcpO_2$ nur in 28 % der Messungen mit einer Abweichung von $\pm$ 5 mmHg dem arteriellen pO_2. 72 % der Messungen zeigen eine Abweichung vom arteriellen pO_2 bis zu 40 mmHg. Diese transkutan-arterielle pO_2-Differenz wird sehr wahrscheinlich durch die Abhängigkeit des $tcpO_2$ von einer optimalen Durchblutung der Haut unter der Elektrode verursacht. Demnach ist der $tcpO_2$ nicht nur vom arteriellen pO_2, sondern auch vom Diffusionswiderstand der Haut und vom Blutdruck abhängig.

Bei den Versuchen mit Injektion von 10 ml DEXTRAN 40 ließ sich eine signifikante Korrelation zwischen dem $tcpO_2$ und dem systolischen Blutdruck nachweisen.

F. LITERATUR

ABBOUD, F.M., P.G. SCHMID, J.W. ECKSTEIN:

Vascular response after alpha adrenergic blockade.
I. Responses of capacitance and resistance vessels to norepinephrine in man.

J. clin. Invest. 67 (1968) 1.

EMMRICH, P. und U. STECHELE:

Kontinuierliche $tcpO_2$-Messungen bei langzeitbeatmeten Kindern.

In: EMMRICH, P.: Pädiatrische Intensivmedizin.
Thieme, Stuttgart 1977.

FENNER, A., R. MÜLLER, H.G. BUSSE, M. JUNGE und J. WOLFSDORF:

Transcutaneous determination of arterial oxygen tension.

Pediatrics 55 (1975) 224.

GOECKENJAN, G., K. STRASSER:

Vergleichende Untersuchungen des kontinuierlichen intraarteriell und transkutan gemessenen Sauerstoffpartialdruckes bei Intensivpatienten.

Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 82 (1976) 1970.

GOECKENJAN, G., K. STRASSER:

Relation of transcutaneous to arterial pO_2 in hypoxaemia, normoxaemia and hyperoxaemia.

Biotelemetry 4 (1977) 77.

HEMPELMANN, G. und K. STOSSEK:

Möglichkeiten und Grenzen der fortlaufenden Sauerstoffpartialdruckmessung im Blut (paO_2) sowie transkutan ($tcpO_2$).

In: ZINDLER, M., R. PUNSCHKE:
Neue kontinuierliche Methoden zur Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion. Schriftenreihe Intensivmedizin-Notfallmedizin-Anaesthesie Band 1.
Thieme, Stuttgart 1976.

HUCH, R., A. HUCH, D.W. LÜBBERS:

Transcutaneous measurement of blood pO_2 ($tcpO_2$)-Method and application in perinatal medicine.

J. Perinat. Med. 1 (1973) 183.

HUCH, R., D.W. LÜBBERS and A. HUCH:

The transcutaneous measurement of oxygen and carbon dioxide tensions for the determination of arterial blood-gas values with control of local perfusion and peripheral perfusion pressure. Theoretical analysis and practical application.

In: PAYNE, J.P. and D.W. HILL:
Oxygen measurements in biology and medicine.
Butterworth, London 1975.

HUCH, A., R. HUCH, H. SCHNEIDER, J. PEABODY:

Experience with transcutaneous pO_2 ($tcpO_2$) monitoring of mother, fetus and newborn.

J. Perinat. Med. 8 (1980) 51.

JENSEN, A. and W. KÜNZEL:

The difference between fetal transcutaneous pO_2 and arterial pO_2 during labor.

Gynecol. obstet. Invest. 11 (1980) 249.

JENSEN, A. and W. KÜNZEL:

Catecholamine release and transcutaneous pO_2 in the sheep fetus following hypoxic stress.

28^{th} Annual Meeting of the Society for Gynecologic Investigation, March 1981.

KÖNIG, C., B. KEMTER, W. BLEICHER, J. APITZ:

Probleme der transkutanen Sauerstoffpartialdruckmessung bei der Überwachung herzkranker Kinder.

In: EMMRICH, P.: Pädiatrische Intensivmedizin.
Thieme, Stuttgart 1977.

LILLEHEI, R.C., J.K. LONGERBEAM, J.H. BLOCK, W.G. MANAX:

The modern treatment of shock based on physiologic principles.

Clin. Pharmacol. Ther. 5 (1964) 63.

PARZINGER, G., F. STEGEMANN, G. HUMMEL und G. HOLLMANN:

Der transkutan gemessene pO_2 im standardisierten hypovolämischen Schock.

Z. Kinderchir. 18 (1976) 14.

PEABODY, J.L., G.A. GREGORY, M.M. WILLIS, W.H. TOOLEY:

The effect of Tolazoline on transcutaneous pO_2 monitoring.

Pediat. Res. 10: 430 (1976) 774.

PEABODY, J.L., G.A. GREGORY, M.M. WILLIS, W.H. TOOLEY:

Transcutaneous oxygen tension in sick infants.

Amer. Rev. resp. Dis. 118 (1978) 83.

POLLITZER, M.J., E.O.R. REYNOLDS, A.K. MORGAN, L.P. SOUTTER, D. PARKER, D. DELPY, M.D. WHITEHEAD:

Continuous comparison of in vitro and in vivo calibrated transcutaneous oxygen tension with arterial oxygen tension in infants.

In: HUCH, A., R. HUCH, J.F. LUCEY:
Continuous Trnascutaneous Blood Gas Monitoring.
Original Article Serie - Birth Defects - The National Foundation March of Dimes, Vol. 15,4 A.R. Liss., Inc., New York 1979.

REINEKE, H., G. FIESEL, H. FRANKENBERGER und F.W. AHNEFELD:

Der Oxymeter, ein neues Gerät zur kontinuierlichen transkutanen Messung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut.

Anaesthesist 26 (1977) 361.

ROOTH, G., S. SWANSTRÖM:

Ergebnisse der Langzeitüberwachung schwerstkranker Kinder mit dem Sauerstoffkardiorespirogramm.

In: EMMRICH, P.: Pädiatrische Intensivmedizin.
Thieme, Stuttgart 1977.

ROOTH, G.:

Continuous transcutaneous monitoring of pO_2 and pCO_2.

Acta anaesth. scand. 70 (1978) 175.

SCHACHINGER, H.:

Auswirkungen der ersten transkutanen Meßerfahrungen mit der HUCH-Elektrode auf die Routine-Behandlung Neugeborener.

In: EMMRICH, P.: Pädiatrische Intensivmedizin.
Thieme, Stuttgart 1977.

SPOEREL, W.E., F.L. SELENY, R.D. WILLIAMSON:

Shock caused by continuous infusion of Metaraminol Bitartrate.

Canad. med. Ass. J. 90 (1964) 349.

STECHELE, U. und P. EMMRICH:

Validität der transkutanen Sauerstoffpartialdruckmeßtechnik ($tcpO_2$) bei der Langzeitüberwachung schwerstkranker Kinder.

Mschr. Kinderheilk. 125 (1977) 427.

STOSSEK, K.:

Transkutane pO_2-Messung.

Anaesthesiologie und Wiederbelebung 108 (1977).

VERSMOLD, H.T., O. LINDERKAMP, M. HOLZMANN, I. STROHHACKER, K.P. RIEGEL:

Transcutaneous monitoring of pO_2 in newborn infants:
Where are the limits?

In: HUCH, A., R. HUCH, J.F. LUCEY:
Continuous Transcutaneous Blood Gas Monitoring.
Original Article Series - Birth Defects - The National Foundation
March of Dimes, Vol. 15,4 A.R. Liss, Inc., New York 1979.

TEIL 3:

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER HAUTDICKE BEIM MEERSCHWEINCHEN, SCHAFFETEN SOWIE BEIM NEUGEBORENEN UND ERWACHSENEN MENSCHEN.

A. EINLEITUNG

Beim erwachsenen Menschen ist der transkutane pO_2 niedriger als der arterielle pO_2, die Differenz beträgt etwa 13 % bis 25 % (DEMHARDT et al. (1976), HEMPELMANN und STOSSEK (1976), HUCH et al. (1974), HUCH et al. (1975), INDYK (1975), REINEKE et al. (1977), REINEKE (1978), STOSSEK (1977)). Beim Neugeborenen hingegen entspricht der $tcpO_2$ unter physiologischen Bedingungen etwa dem arteriellen pO_2 (FENNER et al. (1975), HASCHKE et al. (1976), HUCH et al. (1974), HUCH et al. (1975), REINEKE et al. (1977), REINEKE (1978), ROOTH et al. (1976)). Auch beim Schaffeten fand sich kein Unterschied zwischen dem $tcpO_2$ und dem pO_2 in der A. carotis; jedoch war der $tcpO_2$ bei den vorliegenden Experimenten bei Meerschweinchen im Mittel 15 % niedriger als der pO_2 in der Aorta.

Es besteht offenbar zwischen den einzelnen Spezies ein Unterschied in der arteriell-transkutanen pO_2-Differenz, die nicht nur von der Durchblutung der Haut, sondern wohl auch von der Dicke der Epidermis und vom Alter - ob Fetus oder Erwachsener - abhängig ist. Da der Sauerstoff von den subepidermalen Kapillaren durch die gefäßfreie Epidermis diffundiert, bevor er zu der $tcpO_2$-Meßelektrode gelangt, müssen die Eigenschaften der Epidermis einen Einfluß auf die Messung haben. Daher wurde die Epidermisdicke bei Schaffeten, Meerschweinchen sowie neugeborenen und erwachsenen Menschen bestimmt. Es wurde untersucht, ob eine Beziehung zwischen den gemessenen Epidermisdicken und den Unterschieden, die bei der $tcpO_2$-Messung im Vergleich zum arteriellen pO_2 auftraten, besteht.

B. METHODIK

Die untersuchten Hautstücke wurden aus den Regionen entnommen, die auch für die Messung des $tcpO_2$ verwendet werden. Für die morphometrischen Untersuchungen wurde bei Erwachsenen die Regio sternalis (N = 6), bei Neugeborenen die Regio parietalis (N = 4), sternalis (N = 2) und umbilicalis (N = 4), bei Schaffeten die Regio parietalis (N = 4) und bei Meerschweinchen die Regio hypogastrica (N = 6) ausgewählt.

Die Entnahme eines 2 x 1 cm großen Hautstückes erfolgte bei den Schaffeten und Meerschweinchen unmittelbar, bei Neugeborenen und Erwachsenen innerhalb von 24 Stunden nach dem Tod. Dieses Vorgehen führt zu keiner Verfälschung der Ergebnisse; ein Vergleich von Hautstücken, die während einer Operation gewonnen wurden, mit solchen, die erst bis zu 24 Stunden nach dem Tod entnommen wurden, ergab keine signifikante Veränderung der Epidermisdicke (SOUTHWOOD (1955)). Die Fixierung erfolgte in einer 4 %igen Lösung von Formol, die für das Studium der Epidermis gut geeignet ist (HOEPKE (1929)), über mindestens eine Woche. Nach Einbettung in Paraffin wurden Schnitte mit einer Dicke von 10 µm hergestellt. Dabei wurde sorgfältig darauf geachtet, daß die Oberfläche der Haut genau senkrecht zur Schneidefläche des Messers stand. Nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin wurde die Auswertung bei 500facher Vergrößerung mit Hilfe eines Okularmikrometers durchgeführt.

Es wurde der Abstand zwischen Hautoberfläche und dem tiefsten Punkt der Epidermis gemessen (Abb. 1). Hierbei muß zwischen Stellen über den Papillen und solchen zwischen diesen unterschieden werden (HORSTMANN (1957)). Über den Papillen ist die Epidermis recht dünn, während sie zwischen den Papillen zwei- bis dreimal dicker erscheint.

Um Fehler durch die zufällige Auswahl der Meßstelle zu vermeiden, wurden jeweils eine Stelle über der Papille und eine zwischen den Papillen gemessen und die beiden erhaltenen Werte zu einem Mittelwert zusammengefaßt. Pro Hautstück wurden 50 Doppelmessungen durchgeführt.

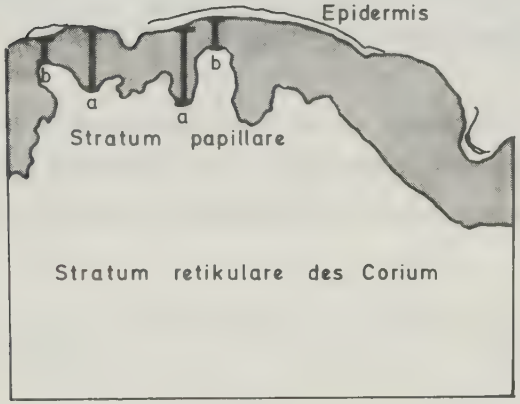

Abbildung 1:

Das Prinzip für die Messung der Epidermisdicke. Ein Ausschnitt aus der Haut eines Erwachsenen bei 200facher Vergrößerung wurde gezeichnet (vgl. Abb. 2).

Die Papillen des Stratum papillare corii ragen gegen die Epidermis vor; über den Papillen (b) erscheint die Epidermis wesentlich dünner als zwischen den Papillen (a).

Es sind 4 Meßstellen eingezeichnet; jeweils eine Stelle über den Papillen sowie eine Stelle zwischen den Papillen wurden gemessen und aus den Meßwerten der Mittelwert gebildet. Pro Hautstück wurden 50 Doppelmessungen durchgeführt.

C. ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der Bestimmung der Epidermisdicke beim Erwachsenen, Neugeborenen, Schaffeten und Meerschweinchen sind in den Tab. 1-6 zusammengestellt.

Wie auch Abb. 6 zeigt, besteht beim Erwachsenen im Bereich der Regio sternalis eine Epidermisdicke von 86,7 /um (SD 10,1) (Abb. 2). Sie ist somit im Mittel um 6 /um stärker als die Epidermis von Meerschweinchen (80,6 /um (SD 7,9)) (Abb. 4). Das Stratum lucidum ist hier besonders stark ausgebildet.

Die Epidermis von Neugeborenen (Abb. 3) aus den verschiedenen Regionen und die Epidermis von Schaffeten (Abb. 5) weisen annähernd die gleiche Dicke auf. Sie beträgt etwa 60 /um mit einer Abweichung von etwa $\pm$ 6-10 /um.

Tabelle 1:

Die Dicke der Epidermis beim Erwachsenen (6 Erwachsene, N = 300) in der Regio sternalis.

	Mittelwert ± SD (µm)	N
EW 1	86,9 ± 10,4	50
EW 2	89,9 ± 10,4	50
EW 3	87,5 ± 11,4	50
EW 4	84,1 ± 11,2	50
EW 5	86,4 ± 9,7	50
EW 6	85,3 ± 6,5	50
Gesamtwert	86,7 ± 10,1	300

Tabelle 2:

Die Dicke der Epidermis beim Neugeborenen (4 Neugeborene, N = 200) in der Regio parietalis.

	Mittelwert ± SD (µm)	N
NG 1	66,9 ± 7,0	50
NG 2	57,7 ± 6,9	50
NG 3	59,9 ± 6,8	50
NG 4	55,6 ± 7,2	50
Gesamtwert	60,1 ± 8,2	200

Tabelle 3:

Die Dicke der Epidermis beim Neugeborenen (2 Neugeborene, N = 100) in der Regio sternalis.

	Mittelwert ± SD (/um)	N
NG 1	62,3 ± 11,0	50
NG 2	58,4 ± 8,4	50
Gesamtwert	60,4 ± 9,9	100

Tabelle 4:

Die Dicke der Epidermis beim Neugeborenen (4 Neugeborene, N = 200) in der Regio umbilicalis.

	Mittelwert ± SD (/um)	N
NG 1	69,1 ± 5,5	50
NG 2	55,4 ± 6,5	50
NG 3	59,0 ± 8,2	50
NG 4	57,6 ± 7,2	50
Gesamtwert	60,3 ± 8,7	200

Tabelle 5:

Die Dicke der Epidermis beim Meerschweinchen (6 Meerschweinchen, N = 300) in der Regio hypogastrica.

	Mittelwert ± SD (/um)	N
MS 1	84,2 ± 10,2	50
MS 2	81,3 ± 6,9	50
MS 3	78,6 ± 7,4	50
MS 4	82,6 ± 7,1	50
MS 5	78,2 ± 7,2	50
MS 6	78,6 ± 6,9	50
Gesamtwert	80,6 ± 7,9	300

Tabelle 6:

Die Dicke der Epidermis beim Schaffeten (4 Schaffeten, N = 200) in der Regio parietalis.

	Mittelwert ± SD (/um)	N
SF 4/78	60,4 ± 6,3	50
SF 5/78	63,1 ± 5,4	50
SF 6/78	61,3 ± 7,3	50
SF 7/78	62,4 ± 6,1	50
Gesamtwert	61,9 ± 6,3	200

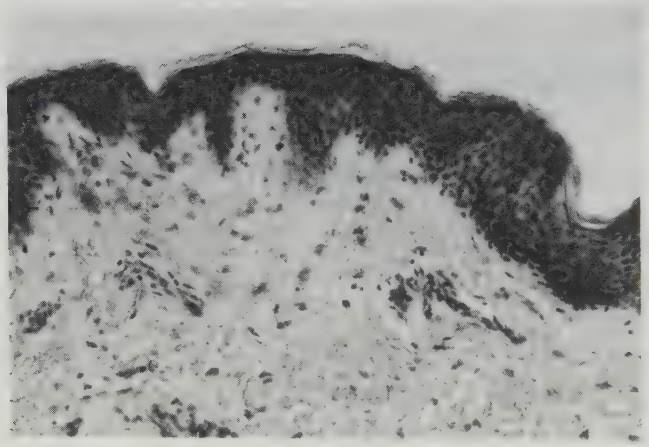

Abbildung 2:

Histologisches Bild der Haut des Erwachsenen aus der Regio sternalis bei 200facher Vergrößerung.

Die Papillenbildung des Stratum papillare ist stark ausgebildet. Auf der linken Seite ist die Epidermis genau senkrecht angeschnitten, während sie rechts mehr tangential getroffen wurde; daher erscheint sie hier dicker.

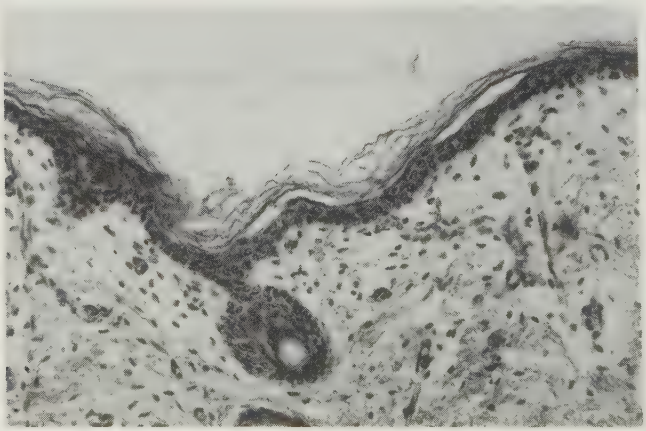

Abbildung 3:

Histologisches Bild der Haut des Neugeborenen aus der Regio parietalis bei 200facher Vergrößerung.

Die Papillen fehlen fast völlig.

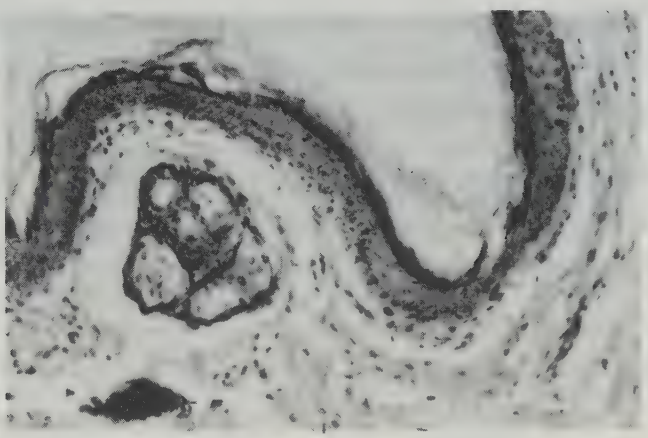

Abbildung 4:

Histologisches Bild der Haut des Meerschweinchens aus der Regio hypogastrica bei 200facher Vergrößerung.

Das Stratum lucidum ist stark ausgebildet. Da das Stratum corneum weitgehend abgeschilfert ist, wurde bei der Dickenmessung das Stratum lucidum als Epidermisgrenze angesehen.

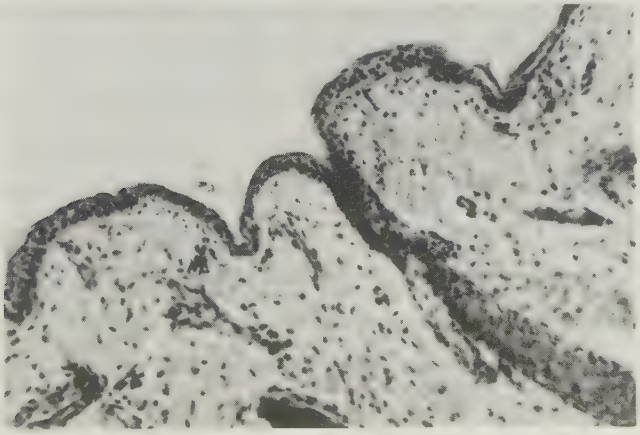

Abbildung 5:

Histologisches Bild der Haut des Schaffeten aus der Regio parietalis bei 200facher Vergrößerung.

Die Ergebnisse wurden mit dem t-Test für unverbundene Stichproben geprüft. Die für den t-Test notwendige Normalverteilung wurde mit Hilfe des Wahrscheinlichkeitspapiers nachgewiesen.

Sowohl die Unterschiede der Epidermisdicken zwischen Schaffeten und Meerschweinchen als auch die zwischen Neugeborenen und Erwachsenen sind mit einer Wahrscheinlichkeit von $\alpha = 0{,}005$ signifikant unterschieden.

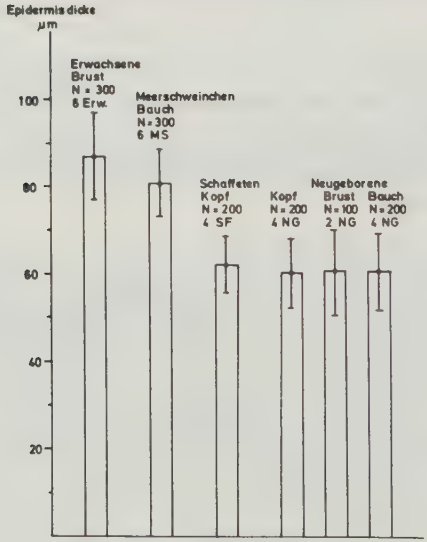

Abbildung 6:

Die Epidermisdicke bei Erwachsenen, Meerschweinchen, Schaffeten und Neugeborenen (Mittelwerte $\pm$ SD). Die Anzahl der Messungen (N) und der untersuchten Hautstücke ist zusätzlich angegeben.

D. DISKUSSION

Die Bestimmung der Epidermisdicke ist von der histologischen Technik abhängig, da für die gleiche Hautregion, bei gleichem Alter und Geschlecht, unterschiedliche Ergebnisse vorliegen (BARKER (1951), BRODY (1968), SOUTHWOOD (1955), TSUKUDA (1951)). Fehlermöglichkeiten sind durch die Schrumpfung des Gewebes bei der Einbettung, durch Zusammenschieben der Hautfasern beim Schneiden und durch ungleiche Ausdehnung beim Glätten der Schnitte infolge kleiner Unterschiede der Schnittdicke und des Erhitzens gegeben (PINKUS (1964)). Die gemessenen Epidermisdicken müssen mit diesen Vorbehalten betrachtet werden (PINKUS (1964)). Während also die absoluten Zahlenwerte nur für eine definierte Technik aussagekräftig sind, lassen sich bei gleichbleibender Bearbeitung und Auswertung Unterschiede der Epidermisdicke aufzeigen.

Diese unterschiedliche Dicke der Epidermis ist möglicherweise für einen Teil der transkutan-arteriellen pO_2-Differenz ursächlich als Diffusionshindernis für Sauerstoff ebenso von Bedeutung wie die Durchblutung der Haut. Die Epidermis erhält ihre Sauerstoffversorgung von den Kapillaren im Stratum papillare des Corium; sie wird selbst nicht durchblutet. Wenn die Haut durch die Elektrode bis auf 43^{o} C erwärmt wird, kommt es infolge der Hyperämisierung zu einer Verbesserung der Durchblutung, so daß genügend Sauerstoff diffundiert und transkutan gemessen werden kann. Da die Epidermis, durch die der Sauerstoff diffundiert, selbst Sauerstoff verbraucht, sinkt der zu messende pO_2 ab, je dicker die Epidermis ist (FENNER et al. (1975), REINEKE et al. (1977), REINEKE (1978), ROOTH et al. (1976), STOSSEK (1977)).

Außerdem wirkt die Epidermis neben der Elektrodenmembran als zusätzliche Hautmembran. Beide Membranen besitzen einen Diffusionswiderstand, der den Sauerstoffluß zur Elektrode, welcher letztlich für das Meßsignal und damit für den $tcpO_2$ entscheidend ist, herabsetzt (NIESEL und THEWS (1959)). Die Membranen liegen hintereinander, daher addieren sich die Diffusionswiderstände (HUCH et al. (1975)). Während die Eigenschaften der Elektrodenmembran vorgegeben sind, hängt der Diffusionswiderstand der Hautmembran von der jeweiligen Epidermisdicke ab. Bei gleichem arteriellen pO_2 werden bei einer dickeren Epidermis aufgrund des erhöhten Diffusionswiderstandes weniger O_2-Moleküle pro Zeiteinheit die Elektrode erreichen als bei einer dünneren Epidermis. Daher wird bei der dickeren Epidermis ein entsprechend niedriger $tcpO_2$ gemessen (GRUNEWALD (1970), HUCH et al. (1975), NIESEL und THEWS (1959), REINEKE et al. (1977)).

So ist zu verstehen, daß der Anstieg der Epidermisdicke zur transkutan-arteriellen pO_2-Differenz unter physiologischen Bedingungen korreliert (Abb. 7).

Für die Differenz zwischen dem arteriellen und dem transkutanen pO_2 wurden bei den Erwachsenen (HEMPELMANN und STOSSEK (1976), STOSSEK (1977)) und Neugeborenen (FENNER et al. (1975), HASCHKE et al. (1976)) in der Literatur angegebene Werte benutzt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß - je nach Autor - recht unterschiedliche Zahlenwerte genannt werden. Bei den Meerschweinchen wurden die während der Versuche beobachteten Unterschiede zwischen $tcpO_2$ und arteriellen pO_2 verwandt, wenn der artertielle pO_2 über 50 mmHg lag. Ebenso wurde bei den Schaffeten die während der Versuche aufgetretene Differenz benutzt.

Es ergaben sich folgende arteriell-transkutane pO_2-Differenzen:

Erwachsene:	20,5 mmHg
Neugeborene:	1,9 mmHg
Meerschweinchen:	13,4 mmHg
Schaffeten:	0,7 mmHg

Eine Gegenüberstellung der arteriell- transkutenen pO_2-Differenz und der Epidermisdicke bei den verschiedenen Versuchsgruppen zeigt, daß die Differenz mit zunehmender Epidermisdicke größer wird (Abb. 7). Der $tcpO_2$ gibt bei geringer Epidermisdicke (Neugeborenen, Schaffeten) den arteriellen pO_2 genau wieder, während er bei hoher Epidermisdicke (Erwachsene, Meerschweinchen) erheblich unter dem arteriellen pO_2 liegt.

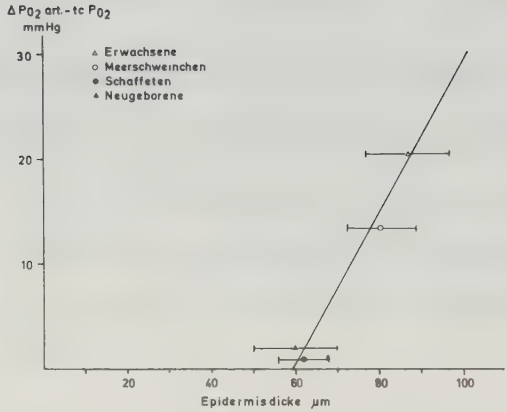

Abbildung 7:

Die Epidermisdicke (Mittelwert ± SD) und die Differenz zwischen dem arteriellen und transkutanen pO_2 bei Neugeborenen, Erwachsenen, Meerschweinchen und Schaffeten.

Für die transkutan-arterielle pO_2-Differenz wurden bei den Erwachsenen und Neugeborenen in der Literatur angegebene Werte benutzt (FENNER et al. (1975), HASCHKE et al. (1976), HEMPELMANN und STOSSEK (1976), STOSSEK (1977)). Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Werte - je nach Autor - recht unterschiedlich sind. Bei den Meerschweinchen wurden die während der Versuche beobachteten Unterschiede zwischen $tcpO_2$ und arteriellem pO_2 verwandt, wenn der arterielle pO_2 über 50 mmHg lag. Ebenso wurde bei den Schaffeten die während der Versuche aufgetretene Differenz benutzt.

Mit zunehmender Epidermisdicke wird die Differenz zwischen dem arteriellen und transkutanen pO_2 immer größer.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Die Bestimmung der Epidermisdicke mit Hilfe der histologischen Technik ermöglicht es, Unterschiede der Epidermisdicke bei verschiedenen Spezies herauszuarbeiten. Die Epidermis ist bei Erwachsenen und Meerschweinchen signifikant größer als bei Neugeborenen und Schaffeten.

Da die Epidermis infolge ihres Sauerstoffverbrauches und ihrer Diffusionseigenschaften einen Einfluß auf die tcpO_2-Messung hat, wird verständlich, daß die transkutan-arterielle pO_2-Differenz unter physiologischen Bedingungen bei Neugeborenen und Schaffeten wesentlich geringer ist als bei Erwachsenen und Meerschweinchen.

F. LITERATUR

BARKER, D.E.:

Skin thickness in the human.

Plast. reconstr. Surg. 7 (1951) 115.

BRODY, J.:

The epidermis.

In: GANS, O., G.K. STEIGLEDER:
Normale und pathologische Anatomie der Haut I.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1968.

DEMHARDT, R., M. FRICKE, S. MAHEL, A. HUCH, R. HUCH:

Transcutaneous pO_2 monitoring in anaesthesia.

Europ. J. Intensive Care Medicine 2 (1976) 29.

FENNER, A., R. MÜLLER, H.G. BUSSE, M. JUNGE und J. WOLFSDORF:

Transcutaneous determination of arterial oxygen tension.

Pediatrics 55 (1975) 224.

GRUNEWALD, W.:

Diffusionsfehler und Eigenverbrauch der Pt-Elektrode bei pO_2-Messungen im steady state.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 320 (1970) 24.

HASCHKE, F., F. HÄCKEL, L. HOHENAUER:

Erfahrungen mit der transkutanen pO_2-Registrierung beim atemgestörten Neugeborenen.

Klinische Pädiatrie 188 (1976) 73.

HEMPELMANN, G., K. STOSSEK:

Möglichkeiten und Grenzen der fortlaufenden Sauerstoffpartialdruckmessung im Blut (paO_2) sowie transkutan ($tcpO_2$).

In: ZINDLER, M., R. PUNSCHKE:
Neue kontinuierliche Methoden zur Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion.
Schriftenreihe Intensivmedizin-Notfallmedizin-Anaesthesie Band 1.
Thieme, Stuttgart 1976.

HOEPKE, H.:

Histologische Technik der Haut.

In: JADASOHN, J.:
Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band 1/2.
Springer, Berlin 1929.

HORSTMANN, E.:

Die Haut.

In: BARGMANN, W.:
Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Band III/3.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.

HUCH, R., A. HUCH, D.W. LÜBBERS:

Die kontinuierliche Kontrolle des arteriellen pO_2 und ihre Bedeutung für die Überwachung von Mutter und Kind.

Biomed. Technik 19 (1974) 87.

HUCH, R., D.W. LÜBBERS, A. HUCH:

The transcutaneous measurement of oxygen and carbon dioxide tensions for the determination of arterial blood-gas values with control of local perfusion and peripheral perfusion pressure. Theoretical analysis and practical application.

In: PAYNE, J.P. and D.W. HILL:
Oxygen measurements in biology and medicine.
Butterworth, London 1975.

INDYK, L.:

P_{O_2} in the seventies.
Pediatrics 55 (1975) 153.

NIESEL, W., G. THEWS:

Ein elektrisches Analogrechenverfahren zur Lösung physiologischer Diffusionsprobleme. I. Mitteilung.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 269 (1959) 282.

PINKUS, H.:

Die makroskopische Anatomie der Haut.

In: GANS, O., G.K. STEIGLEDER:
Normale und pathologische Anatomie der Haut II.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1964.

REINEKE, H., G. FIESEL, H. FRANKENBERGER und F.W. AHNEFELD:

Der Oxymeter, ein neues Gerät zur kontinuierlichen transkutanen Messung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut.

Anaesthesist 26 (1977) 361.

REINEKE, H.:

Measurement of the pO_2 transcutaneously with an oxymeter: a new method for patients in intensive care.

Resuscitation 6 (1978) 21.

ROOTH, G., U. HEDSTRAND, H. TYDEN, C. ÖGREN:

The validity of the transcutaneous oxygen tension method in adults.

Critical Care Medicine 4 (1976) 162.

SOUTHWOOD, W.F.:

The thickness of the skin.

Plast. reconstr. Surg. 15 (1955) 423.

STOSSEK, K.:

Transkutane pO_2-Messung.

Anaesthesiologie und Wiederbelebung 108 (1977) 1.

TSUKUDA, T.:

Über die Hautdicke der verschiedenen Körperteile bei japanischen Kindern.

Okajimans Folia anatomica japonica 23 (1951) 373.

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr.med. W. Künzel für die Überlassung des Themas, die vielen Anregungen und die großzügige Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit sehr herzlich bedanken.

Herr Prof. Dr.med. E. Kastendieck und Herr Dr.med. C.S. Kurz haben sehr viel zum Gelingen der Tierexperimente beigetragen.

Bei der Bestimmung der Epidermisdicke haben mich freundlicherweise Herr Prof. Dr.med. W. Mestwerdt und Herr Prof. Dr.med. J. Metz beraten.

Außerdem unterstützten mich Herr Prof. Dr.med. H.W. Altmann und Herr Prof. Dr.med. W. Schwerd durch Überlassung von Hautstücken von Neugeborenen und Erwachsenen.

Die Zeichnungen wurden von Frau I. Vogel mit großer Sorgfalt angefertigt.

Für Ihre Mithilfe danke ich Ihnen allen vielmals.

LEBENSLAUF

18.1.1956	Geburt in Hannover als Sohn von Dr.med. Hans-Joachim und Liselotte Paulick.
1961-1965	Besuch der Volksschule Bonner Straße in Hannover.
1965-1974	Besuch der Bismarckschule in Hannover.
13.5.1974	Abitur.
1974-1980	Studium der Medizin an der Universität Würzburg.
27.8.1976	Ärztliche Vorprüfung.
26.8.1977	1. Teil der Ärztlichen Prüfung.
21.8.1979	2. Teil der Ärztlichen Prüfung.
7.10.1980 und 15.10.1980	3. Teil der Ärztlichen Prüfung.
12.6.1980	Heirat mit Marietta Paulick, geb. Halbig.
Seit 1.12.1980	Assistent an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg.

René Paulick

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80